

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 48

Etude du point de vue
clinique et médico-légal (traitement excepté)
des observations françaises de parkinsonisme
survenu à la suite de
traumatismes cranio-encéphaliques :
chutes, contusions, commotions de guerre,
(fulguration non comprise.)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 26 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile DEGUISE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 29 Septembre 1905 à QUIBERON (Morbihan)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

Etude du point de vue clinique et médico-légal
(traitement excepté)
des observations françaises de parkinsonisme
survenu à la suite de traumatismes cranio-encéphaliques :
chutes, contusions, commotions de guerre,
(fulguration non comprise).

Etude du point de vue
clinique et médico-légal (traitement excepté)
des observations françaises de parkinsonisme
survenu à la suite de
traumatismes cranio-encéphaliques :
chutes, contusions, commotions de guerre,
(fulguration non comprise.)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 26 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile DEGUISE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 29 Septembre 1905 à QUIBERON (Morbihan)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	IATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	X.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIEU
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (ieon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOUT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REPATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. LÉPINE, *président* ; FROMENT, *assesseur* ;

MAZEL et DECHAUME, *agregés*.



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA FEMME

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LEPINE

Doyen de la Faculté de Médecine de Lyon

Officier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Qu'il reçoive ici l'hommage de
notre reconnaissance respectueuse.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT B. POMME

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Médaille Militaire

Nous avons suivi son enseignement
et préparé cette thèse sur ses conseils.
Que ce modeste travail soit un témoi-
gnage de notre respectueux attache-
ment.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ET DU VAL-DE-GRACE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Etude du point de vue clinique et médico-légal
(traitement excepté)
des observations françaises de parkinsonisme
survenu à la suite de traumatismes cranio-encéphaliques :
chutes, contusions, commotions de guerre,
(fulguration non comprise).

Introduction

D'après l'opuscule de James Parkinson traduit de l'anglais par MM. Souques et Th. Alajouanine, la Paralyse Agitante est caractérisée par un « tremblement involontaire, en certaines parties du corps, avec diminution de la force musculaire ; tremblement n'ayant pas lieu pendant le mouvement, mais se produisant alors même que ces parties sont appuyées. Tendance à plier le tronc en avant et à passer de la marche à la course. Intégrité des sens et de l'intelligence ».

Si depuis les observations de Parkinson, de Charcot, de Brissaud et de Vulpian, la description clinique de la Paralyse Agitante est presque achevée, il n'en est pas de même des recherches étiologiques et anatomo-pathologiques jusqu'ici à peine ébauchées et encore pleines d'incertitudes et d'obscurités.

Actuellement, on paraît classer la Paralyisie Agitante en deux variétés: le Parkinsonisme sénile et le post-encéphalitique.

LE SYNDROME PARKINSONIEN PRÉ-SÉNILE ET SÉNILE. — C'est la Paralyisie Agitante classique qui a servi de type aux descriptions des auteurs; le début a lieu aux environs de la quarantaine, le plus souvent sans causes connues, il est insidieux, débute à un membre, puis, d'une manière lente et progressive, il gagne le membre homologue et finalement le côté opposé. Ce parkinsonisme sénile se présente habituellement sous le type de flexion, exceptionnellement sous celui d'extension. On note à un moment assez rapproché de la période initiale un mélange caractéristique de rigidité et de tremblement.

La rigidité est classiquement l'une des conséquences d'une hypertonie massive, cireuse et plastique; d'une manière générale elle entrave dans une certaine mesure et affaiblit les mouvements volontaires. Et nous rappelons ici en passant la perte de l'harmonie des mouvements d'ensemble, la rupture de synchronisme entre les mouvements associés dynamiques dits automatiques.

Quant au tremblement, de type dystasique, il subit de grandes variations d'intensité, mais il fait très rarement défaut, il paraît être exagéré par la fatigue et l'émotion, il est freiné au moins passagèrement par le mouvement volontaire, il disparaît au cours du sommeil. Brissaud a noté que le tremblement, lorsqu'il atteint deux membres homonymes ou les quatre

membres, est isochrone, du moins dans la plupart des cas.

Les réflexes tendineux des parkinsoniens sont constitués par une contraction assez brusque suivie d'un relâchement progressif au cours duquel le membre revient à sa position initiale.

L'évolution de la maladie est inexorablement régulière et aboutit à la mort par cachexie parkinsonienne; Charcot en a tracé le tableau.

Ramsay Hunt, à l'encontre d'Oppenheim, admet l'existence d'une variété rare de parkinsonisme et qu'il appelle SYNDROME PARKINSONIEN JUVÉNILE. Celui-ci apparaîtrait avant l'âge de trente ans et serait souvent familial et parfois héréditaire. Le début et l'évolution seraient identiques au syndrome précédent; il s'en distinguerait par un tremblement accentué dès le début, qui s'atténuerait à la longue, les muscles bulbaires seraient aussi plus vite atteints. Ce sont là les seules différences qui séparent le Parkinson présénile et sénile du Parkinson juvénile; leur ressemblance si grande semble justifier les sérieuses réserves d'Oppenheim.

Le SYNDROME PARKINSONIEN POST-ENCÉPHALITIQUE peut survenir à tout âge, et d'après M. Souques (*Revue Neurologique* du 3-4 juin 1921), on trouve les chiffres suivants :

Au-dessous de 10 ans.....	1 cas
De 18 à 20 ans.....	10 cas
De 20 à 30 ans.....	14 cas
De 30 à 40 ans.....	12 cas

De 40 à 50 ans.....	13 cas
De 50 à 60 ans.....	7 cas
De 60 à 70 ans.....	3 cas

On voit par là que le début apparaît à un âge plus précoce que la Paralyisie Agitante proprement dite, ce fait a été signalé par Pierre Marie et Mlle Lévy, il tient vraisemblablement à la rareté de l'encéphalite léthargique dans l'âge mûr et la vieillesse.

Le Syndrome Parkinsonien apparaît dès le *début* de l'encéphalite ou dans les semaines qui suivent, il s'installe rapidement, plus vite que dans la Paralyisie Agitante classique, il apparaît au fur et à mesure que les troubles oculo-léthargiques rétrocedent.

La *rigidité* musculaire est le fait capital ; le *tremblement* est moins fréquent, il n'est souvent que léger et fugace. Quand le syndrome parkinsonien ne se détecte qu'à la fin de l'encéphalite ou dans les semaines qui suivent, son début est plus lent et plus insidieux, précédé souvent de phénomènes douloureux plus ou moins vifs dans la région où s'installera la raideur. A ce moment, le tremblement est léger, parfois extrêmement fruste et ignoré du malade : mais, dès lors, il est accentué par la fatigue, les émotions, atténué par les trépidations, supprimé par le sommeil et l'anesthésie. D'après les vingt-six cas observés par Souques (1921), le plus souvent la rigidité ou le tremblement ont été généralisés d'emblée, fait absolument exceptionnel dans la maladie de Parkinson. Cette phase du début est donc beaucoup plus rapide que celle de la maladie de Parkinson proprement dite.

Mais depuis cette date on a observé de très nombreux cas d'hémi-parkinsons avec majoration des signes au niveau d'un membre. Nous n'insisterons pas sur les caractères de la rigidité, la recherche de la roue dentée, le test du poignet figé, les phénomènes dits de kinésie paradoxale, la perte des mouvements automatiques, la description des modalités du tremblement et ses diverses localisations, l'importance de la sialorrhée, etc. Tous ces faits sont devenus très classiques.

Le *pronostic* est basé sur trois faits :

Les phénomènes sont régressifs et il y a guérison, mais le cas est d'une grande rareté et toute rechute est possible par la suite.

Les phénomènes sont stationnaires, alors on ne peut qu'attendre pour observer dans quel sens se fera l'évolution.

Les phénomènes ont une marche progressive, c'est-à-dire qu'au bout de dix-huit mois ou deux ans ils continuent à s'aggraver sans rechute d'encéphalite.

A ces deux types de Syndrome Parkinsonien que seule, comme nous le verrons tout à l'heure, paraît différentier l'étiologie, il semble qu'actuellement il soit possible d'en ajouter quelques autres.

Nous ne faisons que rappeler ici ce mot de J. Lhermitte : « En présence d'un malade atteint de Syndrome Parkinsonien, on doit toujours penser à la SYPHILIS » (1); car nous avons en vue ici l'étude du syndro-

(1) J. LHERMITTE : La striatite syphilitique primitive. *La Médecine*, février 1928.

me tel que nous venons de le définir, mais survenu après TRAUMATISME.

Par traumatisme, nous n'entendons que ceux *qui ont comme siège le crâne ou la face* et non les traumatismes périphériques — bien que Kurt Mendel ait recueilli en 1911 plusieurs exemples non probants de parkinsonisme survenu à la suite de traumatismes périphériques —.

Nous avons exclu de notre statistique les traumatismes par fulguration dont le mécanisme et les effets sont un peu spéciaux.

De même, nous avons laissé délibérément de côté le traitement symptomatique qui n'offre rien de particulier à signaler. La question est par ailleurs trop neuve pour qu'on puisse juger de son efficacité.

Historique et plan d'ensemble

Nous l'avons vu, il s'agit de faits de connaissance récente.

Et cependant Charcot avait déjà envisagé l'hypothèse de l'origine traumatique de certains parkinsonismes, puis il en avait même admis l'origine. Mais il n'avait observé que des traumatismes périphériques.

De même, dans la littérature française, M. Klippel et J. Lhermitte, Souques, Schaeffer ont observé des sujets atteints de traumatismes portant uniquement sur un membre et qui voyaient se développer au niveau de ce dernier un tremblement et une rigidité de type parkinsonien gagnant le membre homologue inférieur ou supérieur selon le cas, et réalisant ainsi un tableau d'hémi-parkinson. Mais tous les auteurs précités font de sérieuses réserves sur les « relations de causalité reliant le traumatisme et ses séquelles » (Souques).

Et nous avons déjà spécifié que, pour éviter toute confusion à cet égard, NOUS LIMITONS NOTRE SUJET A L'ÉTUDE DES SÉQUELLES DE TRAUMATISMES CRANIENS — étude faite, nous le répétons, UNIQUEMENT (et partant de façon incomplète) D'APRÈS LES OBSERVATIONS RECUEIL-

LIES DANS LA LITTÉRATURE FRANÇAISE. Nous n'avons pas compris dans ce travail l'étude des cas de fulguration (Lépine, Crouzon).

Or à ce dernier point de vue, au cours de la guerre 1914-1918, toute une série d'observations ont été publiées ayant trait à des syndromes neurologiques encéphalitiques s'apparentant plus ou moins avec le syndrome parkinsonien — syndrome de Bénédict, par exemple. Certains auteurs, comme Guillain et Barré, Roussy et Lhermitte, avaient étudié des séquelles de traumatismes craniens se manifestant par une atteinte du système pallidal. Cependant, de sérieuses réserves étaient faites par les neurologistes français devant des publications étrangères. Et Souques, dans son rapport à la Réunion neurologique internationale de juin 1921, déclare : « D'une manière générale, l'influence déterminante du traumatisme doit être rare et difficile à établir. Kurt Mendel, qui en relate douze cas, ne s'y rattache que dans l'impossibilité de trouver une autre cause et admet la nécessité non seulement d'un terrain prédisposé et d'un âge déterminé, mais encore d'un certain laps de temps entre le traumatisme et le début de l'affection, ce qui, à mon sens, enlève au premier toute valeur réelle. J'ai vu pendant la guerre des centaines de traumatismes craniens longtemps après l'accident et je n'ai pas trouvé un seul cas de Paralyse Agitante consécutive ».

Cependant, sans parler de la littérature étrangère, allemande en particulier, qui se montrait de plus en plus affirmative (Kurt Mendel, K. Goldstein, Stertz, Strumpell), apparaissaient en France des observa-

tions de plus en plus favorables à l'étiologie réelle traumatique. Nous rapportons plus loin les observations de Paulian. En 1923 le Professeur Guillaïn insista de toute son autorité, en collaboration avec Alajouanine, sur la filiation incontestable qui existait entre Paralyse Agitante et traumatisme.

Dès lors, les observations deviennent moins rares. Paulian apporte en 1928 une observation ayant une véritable valeur expérimentale. O. Crouzon et H. Baruk en 1926, Trabaud puis O. Crouzon, Robert Lévy et Justin Besançon publient l'observation ou présentent un cas de parkinsonisme post-traumatique à la Société de Neurologie. Faure-Beaulieu et Desbuquois en 1928 à propos de leur observation clinique discutent les objections possibles au diagnostic et appuient leur conviction ferme de parkinsonisme traumatique sur les conclusions de récentes observations étrangères.

Enfin, un de nos maîtres, B. Pommé, ayant eu l'occasion d'observer avec R. Liégeois deux cas lui paraissant probants de Paralyse Agitante après traumatisme crânien, nous a donné l'idée de ce travail.

Comme l'écrit Crouzon: « A l'heure actuelle donc, la notion de parkinsonisme traumatique s'appuie sur des OBSERVATIONS précises, indiscutables ».

Nous les donnerons par *ordre chronologique* dans le prochain chapitre.

Nous envisagerons ensuite successivement :

a) L'ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES du syndrome.

b) Sa SYMPTOMATOLOGIE : nous essayerons de préciser sa physionomie clinique.

c) Le DIAGNOSTIC, point très important qui a d'ailleurs prêté à des discussions serrées tant au point de vue doctrine que médecine légale.

d) Le POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL avec, puisque nous nous destinons à la médecine d'armée, quelques aperçus sur les expertises de la loi des pensions de 1919, et c'est à propos des derniers chapitres que nous envisagerons le

e) PRONOSTIC.

f) Et la BIBLIOGRAPHIE qui est modeste — comme ce travail —. Y figurent surtout des références françaises. Nos connaissances réduites en langues étrangères et d'autres raisons encore ont réduit l'étendue d'un sujet que nous eussions voulu plus consciencieusement traité.

Observations relevées dans la littérature française (1)

(1) Dans la littérature étrangère nous ne pouvons que mentionner ici les observations de A. Kluge. Trauma und Parkinsonismus, 1919, de Hansw. Maier, « Ueber traumatischen Parkinsonismus », Klin. Woch 1926, de Ake Barkmann. Acta Médica Scandinavica 1928, et surtout de F. Lotmar. Die Stammganglien u. die extra-pyramidal-motorischen Syndrome, 1926. Zur traumatischen Entstehung der Paralysis agitans. Der Nervenarzt 1928.

Dans la littérature française elle-même, ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous avons laissé de côté les observations un peu spéciales comme étiologie de Parkinsonisme après fulguration (Lépine, Crouzon).

OBSERVATION I

Par M. DEMÊTRE EM. PAULIAN

Médecin des Hôpitaux de Bucarest

Société Médicale des Hôpitaux (Séance du 8 avril 1922)
de Paris

Le malade I... (B.), âgé de 58 ans, entre à l'hôpital (service du Professeur Docteur G. Marinesco, hôpital Colentina) le 26 septembre 1920, en présentant une rigidité généralisée du corps et des membres et des tremblements dans les membres supérieurs et inférieurs, la mâchoire inférieure et supérieure et la tête.

La maladie a débuté en août 1911, à la suite d'une commotion ; le malade se trouvait dans un wagon de chemin de fer qui vint à subir une collision : il fut projeté et reçut une forte contusion au niveau de la région temporale gauche. A la suite apparurent, dans un délai de quelques jours, un état anxieux, une légère somnolence et des engourdissements dans le pouce et l'indicateur de la main gauche.

Deux mois après, le membre supérieur gauche était animé de tremblements généralisés à type parkinsonien ; ainsi, il ne pouvait plus se servir du récepteur au téléphone. Jusqu'en 1916, il put travailler (chef de gare), mais, petit à petit, des tremblements apparurent au niveau du membre supérieur droit et ensuite aux membres inférieurs.

OBSERVATION II

Par M. DEMÊTRE EM. PAULIAN

Médecin des Hôpitaux de Bucarest

Société Médicale des Hôpitaux (Séance du 8 avril 1922)
de Paris

Le malade M... (A.), âgé de 17 ans, est admis à l'hôpital le 15 janvier 1922 (service du Professeur Docteur G. Marinesco, hôpital Colentina), en présentant un état de somnolence, ptosis gauche, et une légère hémiparésie gauche.

Le 1^{er} janvier il reçut un coup de bâton dans la région temporo-pariétale gauche, perdit connaissance, tomba. Etat complet de somnolence pendant quatre jours ; quand il com-

mença à se réveiller, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus remuer les membres supérieur et inférieur gauches, la paupière gauche était **tombante**.

Le 15 janvier, il gardait encore un état de somnolence. Amnésie complète, ptosis complet à gauche, parole lente, difficile et monotone.

Inégalité pupillaire, la gauche plus dilatée, les réactions bonnes.

Strabisme externe gauche, pas de nystagmus.

Contractions rythmiques dans les muscles releveurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, qui découvrent l'arcade dentaire. Le phénomène devient plus évident dès que le malade parle.

Pas de rigidité ni contracture. Le bras tombe inerte le long du corps ; aucun mouvement associé pendant la marche.

Adiadococinésie à gauche ; tendance à la catatonie.

Légère contracture au membre inférieur gauche.

Les réflexes tendineux : le rotulien diminué à gauche, vif à droite ; les achilléens normaux ; radial, cubital et tricipital normaux. Léger clonus du pied et de la rotule à gauche.

Les réflexes cutanés : ébauche de Babinski à gauche. Crémastériens vifs, abdominaux abolis à gauche ; pas de troubles sphinctériens. Salivation abondante ; bâillements.

Pouls, 66 ; respiration, 19 ; réflexes oculo-cardiaques, 54.

Ponction lombaire : liquide xanthochromatique, 3-4 lymphocytes, globules rouges (cellule de Nageotte).

Le 25 janvier, l'état de somnolence s'est dissipé, il persiste encore un ptosis gauche et seulement un très léger strabisme externe gauche.

Le facies demeure pourtant immobile, il ne peut pas plier le front ni froncer les sourcils ; l'adiadococinésie et l'amnésie persistent. La ponction lombaire, répétée, donne toujours un liquide xanthochromatique.

Il s'agit sûrement d'une hémorragie ventriculaire avec retentissement au niveau du pédoncule. Du même côté que la lésion, le moteur oculaire commun fut pris et le processus hémorragique s'est propagé (ou un autre indépendant s'est produit) du côté opposé, atteignant le faisceau pyramidal avant son croisement (à droite), engendrant ainsi une hémiplégie gauche.

OBSERVATION III

M. GUILLAIN

(*Etudes Neurologiques*, 2^e série, 1925, p. 299)

Publié en collaboration avec M. Th. ALAJOUANINE,
à la *Société de Neurologie de Paris* (Séance du 8 nov. 1923)

Le malade est atteint d'un syndrome parkinsonien qui n'offre en lui-même aucune particularité notable, mais dont l'étiologie post-traumatique éventuelle mérite d'être soulevée et n'est pas sans susciter quelques considérations d'intérêt médico-légal.

M... Charles, âgé de 45 ans, entre à l'Hôpital de la Charité, présentant un tremblement parkinsonien typique du membre supérieur gauche. A l'examen, on note un tremblement beaucoup plus discret du membre inférieur du même côté. Enfin, certaines épreuves (entre autres, faire serrer énergiquement la main) mettent en évidence quelques secousses légères de la main droite.

En somme, on est en présence d'un tremblement parkinsonien localisé spécialement à la moitié gauche du corps. L'influence suspensive du mouvement volontaire sur ce tremblement est nette, mais peu durable ; ce n'est plus seulement à l'heure actuelle un tremblement de repos.

Il se joint au tremblement une raideur marquée des membres supérieur et inférieur gauches. A la marche on constate l'absence de balancement du bras de ce côté.

Facies figé. Pas de troubles oculaires.

Réflexes tendineux sont vifs, surtout au membre inférieur. Réflexe cutané plantaire est en flexion. P.L. = liquide normal à tous les points de vue (cellules, albumine, réactions humérales).

Il s'agit, somme toute, d'un syndrome parkinsonien classique avec prédominance hémiplegique.

L'observation de ce malade paraît mériter de retenir l'attention par ce fait que le syndrome parkinsonien est survenu quelques mois après une violente commotion de guerre, en dehors de toute infection, en particulier de tout épisode permettant d'incriminer l'encéphalite épidémique.

En juillet 1917, notre sujet, qui était mobilisé au front

dans l'infanterie, fut enterré par un éboulement causé par l'éclatement d'une torpille dans le boyau où il se trouvait. Il perdit aussitôt connaissance et ne reprit ses sens qu'environ vingt heures après, à l'ambulance où il fut transporté. Il n'était porteur d'aucune plaie, mais seulement de contusions diverses ; il remuait normalement ses membres, mais ne pouvait se lever par suite de vertiges intenses ; il n'entendait presque plus, bien qu'il n'eût pas de déchirures du tympan. Enfin, très obnubilé, il ne se rappelait rien de ce qui s'était passé la veille.

Evacué sur l'intérieur 8 jours après, il ne pouvait pas se lever à cause des vertiges ; c'est seulement quatre semaines plus tard qu'il commença à marcher. Son état était redevenu normal, à part quelques maux de tête. Un mois après, surviennent des troubles de la vue, éblouissements, brouillards devant les yeux, qui persistent plusieurs mois.

Néanmoins, le malade est de nouveau versé, quatre mois après sa commotion, dans l'infanterie. Sa force était normale ; il ne remarque pas de tremblement. Il est démobilisé en février 1919 et reprend son métier de menuisier ; vers juillet apparaissent les premiers troubles au niveau du membre supérieur gauche : tremblement menu de la main, puis gêne dans la flexion du poignet et de l'avant-bras sur le bras.

Depuis, de façon progressive, le tremblement a augmenté d'amplitude et il gêne considérablement le travail.

OBSERVATION IV

MM. CROUZON et H. BARUK

Revue
Société de Neurologie (Séance du 4 février 1926)

Tremblement persistant du membre supérieur gauche à la suite d'un traumatisme crânio-encéphalique

Il s'agit d'un homme âgé de 33 ans, qui fut adressé à la Salpêtrière, il y a quinze jours, par le Docteur Beaussart, médecin en chef de l'Asile de La Charité-sur-Loire. Le malade, en effet, avait dû être interné à la suite de troubles mentaux et somatiques importants consécutifs à un accident qui

a eu lieu le 3 septembre 1925. Le malade, qui était, à ce moment, courrier auxiliaire des postes, a fait, dans des conditions mal connues, une chute d'un train en marche, près de la gare de Corbigny (Nièvre). Le Docteur Billiard, qui l'a soigné immédiatement après l'accident, a constaté les signes d'une fracture du crâne (coma, écoulement de sang par l'oreille droite). Peu à peu le malade sortit du coma, mais il resta très obnubilé, et présenta des troubles mentaux qui ont persisté depuis. D'autre part, dix jours après l'accident apparurent au membre supérieur gauche des mouvements anormaux qui sont depuis lors, restés stationnaires, et pour lesquels le malade nous a été adressé.

Il faut noter dans les antécédents de ce malade deux blessures de guerre datant du mois d'août 1914 ; d'une part une blessure céphalique par balle, d'autre part une blessure de la main gauche. En ce qui concerne la première blessure, le malade aurait été atteint d'une balle qui aurait pénétré au niveau de la région préauriculaire gauche et serait sortie au niveau de la région préauriculaire droite. On note actuellement une petite cicatrice au siège de l'orifice d'entrée présumé de la balle. Le malade n'aurait présenté aucun trouble ni somatique, ni mental, à la suite de cette blessure ; d'autre part, il fut frappé en même temps d'un éclat d'obus à la main gauche. On constate, en effet, actuellement à ce niveau l'existence d'une longue cicatrice traversant toute la paume de la main et se prolongeant sur 3 ou 4 centimètres à la face antérieure de l'avant-bras. Les doigts sont fléchis sur la paume, notamment l'annulaire et l'auriculaire, le pouce collé aux autres doigts ; le malade ne peut plus, depuis cette blessure, se servir de sa main gauche. Toutefois, il n'avait jamais constaté, avant son accident de chemin de fer de septembre dernier, le moindre mouvement dans son membre supérieur gauche. La sœur du malade, qui a vécu avec lui depuis la fin de la guerre, et que nous avons interrogée, est formelle sur ce point.

Actuellement on est surtout frappé, à l'examen, par l'existence de mouvements anormaux au niveau du membre supérieur gauche. Ce sont des mouvements de flexion et d'extension rapides de la main sur l'avant-bras, avec parfois de

petits mouvements du pouce et de l'index rappelant tout à fait le tremblement parkinsonien. Ces mouvements sont variables dans leur apparition suivant les positions du membre : ils surviennent, de préférence, lorsque l'avant-bras est placé en flexion sur le bras. Ils sont beaucoup moins fréquents lorsque la main repose sur un plan résistant. On les fait en général disparaître en mettant le membre supérieur en résolution complète, et en le calant de tous côtés. Le tremblement s'atténue considérablement dans les mouvements volontaires pour reparaitre au moment où le malade atteint le but : on constate alors de grandes oscillations.

Outre le tremblement de la main, on peut observer, à certains intervalles, l'existence du même côté, de secousses rapides des muscles de l'épaule ; l'épaule est brusquement soulevée, on note également des secousses analogues au niveau du pectoral, secousses rapides, rappelant les myoclonies au rythme de 168 à la minute. Le tremblement de la main et les mouvements de l'épaule existent rarement en même temps ; presque toujours ces deux ordres de mouvements alternent. Certains jours les secousses de l'épaule font défaut.

On note, par ailleurs, une diminution de la force musculaire dans tous ses segments au membre supérieur gauche. On constate, en outre, dans les mêmes segments, une légère rigidité apparaissant surtout dans la marche, les efforts volontaires, et disparaissant complètement dans la position de repos complet. Les réflexes sont normaux et égaux aux deux membres supérieurs. Pas de trouble des réactions électriques.

Aux membres inférieurs on n'observe pas de mouvements anormaux. La force segmentaire est bonne et égale des deux côtés. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux et égaux. Pas de clonus. Le réflexe plantaire nettement en flexion à droite est douteux à gauche (de temps en temps tendance à l'extension de l'orteil, mais le réflexe est difficile à apprécier en raison de l'hyperesthésie du malade). Pas de réflexe de défense.

Pas de signes cérébelleux. La marche est incertaine, le malade marche à petits pas, les jambes écartées, le membre supérieur gauche en flexion et sans aucun balancement. A noter enfin la constatation d'une légère flexion combinée de la

cuisse et du tronc, et dans l'épreuve du renversement, la jambe gauche est projetée plus haut que la droite.

Pas de troubles sensitifs. Pas de paralysies oculaires. Mais on note une inégalité pupillaire ($D > G$) : les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Rien aux autres nerfs craniens.

Enfin à aucun moment le malade n'a présenté de crises convulsives.

Etat mental. — L'état mental est très troublé. On constate notamment une amnésie de fixation avec fabulation rappelant le syndrome de Korsakoff ; le malade ne se souvient plus de ce qu'il a fait depuis son accident et même depuis la fin de la guerre. Il prétend qu'il est rentré d'Allemagne ces jours derniers, que la guerre vient de finir il y a quelques mois ; il ne se rappelle que très vaguement l'existence de son accident, et n'a gardé aucun souvenir de son passage à l'asile de La Charité-sur-Loire. Désorientation marquée dans l'espace et dans le temps. Le malade est calme, docile et plutôt euphorique.

Une radiographie du crâne n'a rien montré d'anormal. Une ponction lombaire a montré un liquide clair : albumine 0,15 centigr., leucocytose 0,7. Wassermann et benjoin négatifs.

OBSERVATION V

Docteur TRABAUD (de Beyrouth)

Revue de Neurologie, t. 1, p. 233 (Séance du 4 février 1926)

Tremblement parkinsonien d'origine traumatique

Le nommé L..., du 11^e R. d'Aviation, entre à l'hôpital Saint-Jean de Beyrouth le 5 octobre 1925, avec le diagnostic : « Tremblement consécutif à une commotion datant de 1914 en pays envahis. » Entré au service le 2 juillet 1925, il a été réformé temporairement l'année d'avant pour ces mêmes tremblements qui remontent à 1914, au mois de novembre, où âgé de 10 ans et se trouvant à Liévain, il est commotionné

par l'explosion d'un dépôt de munitions allemand à 200 mètres de l'endroit où il était réfugié, et perd connaissance pendant une heure. Au moment de l'accident, pas de saignement de nez ni des oreilles. Deux mois après, survient le tremblement actuel qui ne s'est pas modifié depuis. A l'examen, ni exophtalmie, ni tachycardie, ni goitre. Dans les accidents, aucune source d'intoxication endogène ou exogène. Aucune maladie infectieuse générale pendant l'intervalle écoulé entre la commotion et l'apparition du tremblement. Aucune maladie infectieuse postérieurement.

Le tremblement des mains est à peine ébauché au repos. Il s'accuse au cours des mouvements volontaires, s'exagérant au moment d'atteindre le but. C'est un tremblement de grande amplitude, portant sur les deux membres inférieurs, en particulier au niveau des doigts, rappelant exactement le type parkinsonien : « le malade compte de la monnaie ». On note dans la station debout, un tremblement de même rythme et de même amplitude des deux membres inférieurs, particulièrement de la cuisse gauche. La marche est normale sans raideur, sans rigidité marquées, sans troubles des mouvements automatiques. Cependant la tête est légèrement figée, et le signe du moulinet montre une certaine raideur du bras au repos. Le phénomène de la roue dentée est absent. Aucune altération de la mimique, aucun trouble de la sensibilité générales ni des réflexes cutanés et pupillaires, aucune incoordination des mouvements, mais ébauche du signe de Babinski à gauche et vivacité des deux réflexes rotuliens, particulièrement à gauche. Pas de vertige, pas de nystagmus. Pas de Romberg. Le L. C. R. coule sous pression normale, il est fluide et clair, renferme un nombre normal de cellules avec 0 gr. 50 d'albumine et 1 gr. 25 de sucre. B.-W. négatif.

OBSERVATION VI

MM. CROUZON, Robert LÉVY et Justin BESANÇON

Revue Neurologique (Séance du 12 janvier 1928, p. 103)

Parkinsonisme post-traumatique

Joseph V..., âgé de 47 ans, se présente à notre consultation de la Salpêtrière le 19 novembre dernier, pour des troubles

mentaux et neurologiques importants, consécutifs, aux dires du malade et de son entourage, à une chute sur le sol, d'une hauteur de 4 à 6 mètres, survenue le 25 juillet 1927. Les circonstances de l'accident sont mal élucidées ; on apprend toutefois que le blessé a été transporté à l'Hôpital de la Pitié où l'on a constaté « une plaie du cuir chevelu dans la région pariéto-occipitale, des plaies superficielles du coude droit et des contusions probables de la région lombo-sacrée ». Dans la suite, le Docteur Fouet, qui examine le blessé le 24 août, remarque qu'il présente « un aspect obnubilé, un peu figé et un air absent ». Un mois plus tard on note l'apparition d'un tremblement parkinsonien qui s'accroît progressivement.

Le malade et les parents qui l'accompagnent affirment qu'il n'y avait aucun état pathologique préexistant.

L'attention est immédiatement attirée par l'existence de mouvements anormaux intéressant surtout les membres du côté droit. Ces mouvements prédominent au niveau du membre supérieur où ils se présentent avec l'aspect d'un tremblement du type parkinsonien de très grande amplitude. Sa fréquence est d'environ 4 à la seconde. Les doigts à demi-fléchis, le pouce étendu ne participent que faiblement au tremblement qui consiste dans des mouvements de flexion et d'extension du poignet, d'abduction et d'adduction de l'avant-bras et du bras. Au membre inférieur, le tremblement, moins intense, s'objective aisément dans la position assise où il réalise un mouvement de pédale des plus nets. L'intensité du tremblement des membres du côté droit entraîne un ébranlement généralisé de tout le corps qui se transmet également aux membres supérieur et inférieur gauches. Il nous a semblé que, par intermittence, il existait un léger mouvement de pronation et de supination de l'avant-bras gauche. Le tremblement est constant au repos, il n'est modifié ni par la volonté ni par les mouvements spontanés de l'un ou l'autre membre, il existe également dans toutes les positions.

On note par ailleurs une légère diminution de la force segmentaire des quatre membres, sans prédominance régionale. Au repos on trouve un léger degré d'hypertonie musculaire du côté droit qui cède rapidement à la mobilisation passive.

La recherche du phénomène de la roue dentée donne un résultat positif des plus nets au niveau du biceps droit, mais ce phénomène est assez rapidement épuisable. Il est inconstant et en tout cas peu marqué à gauche. Dans l'épreuve du renversement, les jambes des deux côtés restent inertes. Pendant la marche, on note un manque de souplesse, un certain degré de rigidité du cou et du tronc, et une absence de balancement du bras droit.

Les réflexes tendineux sont normaux aux quatre membres, peut-être pourrait-on remarquer que le réflexe rotulien est un peu plus vif à gauche qu'à droite. Il n'y a pas de clonus. Le réflexe plantaire est nettement en flexion à droite, la réponse est moins franche, mais se fait néanmoins dans le même sens à gauche. Pas de réflexe de défense à droite, ébauche de triple retrait à gauche. Le réflexe postural du jambier antérieur est très net des deux côtés, surtout à droite. La tête est à demi-fléchie sur le thorax, le cou présente un aspect légèrement soudé, le facies est figé, inexpressif, rappelant le facies parkinsonien. Il n'y a pas de troubles cérébelleux.

Il existe par contre des troubles sensitifs très importants dont la nature doit être discutée. Ils consistent dans une anesthésie complète à tous les modes, tactile, douloureuse, thermique, osseuse, intéressant toute la moitié droite du corps et s'étendant en hauteur jusqu'à la clavicule en avant, l'épine de l'omoplate en arrière. Le cou et la face sont respectés.

Le réflexe crémastérien existe cependant des deux côtés, le réflexe cutané abdominal ne peut être mis en évidence ni d'un côté, ni de l'autre, mais la paroi abdominale est épaisse et sa tonicité faible.

L'examen oculaire (Mme Schiff-Wertherimer) montre à droite une diminution très marquée de la sensibilité cornéenne, la papille est hyperhémisée mais ses contours sont nets, les vaisseaux sont normaux, à gauche il y a une kératite très probablement ancienne avec atrophie irienne, déformation pupillaire et anesthésie cornéenne. La motilité oculaire est à peu près normale, à part, toutefois, une certaine lenteur des mouvements de latéralité et une diminution des mouvements de convergence. Il n'y a rien aux autres nerfs craniens, en particulier « aucune lésion de l'oreille, réaction vestibulaire normale » (Docteur Bouchet).

Pas de troubles des sphincters.

Pas de troubles sécrétoires, vasomoteurs, ni trophiques. Ajoutons que le malade n'a jamais présenté de crises convulsives.

L'état mental est très troublé : le malade ne se souvient ni des circonstances de son accident, ni de ce qu'il a fait depuis son accident, il est obnubilé, présente un aspect hébété, l'idéation est lente. Il répond mal aux questions qu'on lui pose et seulement d'une façon intermittente et avec difficulté ou inertie.

L'examen du crâne montre une légère dépression pariéto-occipitale droite. Une radiographie (Docteur Droit) a montré l'intégrité des tables osseuses du crâne. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang.

Le malade a refusé la ponction lombaire.

Depuis le 19 novembre jusqu'à ce jour, nous avons examiné le malade à plusieurs reprises, à notre consultation, sans relever de modifications appréciables du tableau clinique initial.

OBSERVATION VII

Docteur PAULIAN

Semaine des Hôpitaux de Paris (15 février 1928)
Syndrome parkinsonien par balle intra-cranienne.
Opération, Autopsie.

Le malade V. P..., âgé de 25 ans, marié, entre dans notre service le 11 février 1927, en présentant une rigidité généralisée, une fixité nette dans tous les segments du corps, avec troubles de la parole dans le genre de la palilalie, le tout rappelant le syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

En septembre 1921, il reçut une balle dans la région temporale gauche, tirée par un inconnu, pendant qu'il se promenait au bord du Danube. Il s'affaissa subitement, perdit connaissance et fut transporté à l'hôpital de Silistra, où il resta plusieurs jours. Il aurait été là-bas très agité, confus.

Quelques troubles oculaires ayant apparu, on le transporta à Bucarest, à l'hôpital Coltea, dans le service d'ophtalmologie (Professeur Manolesco) où l'on constata un leucome cornéen empiétant sur la moitié inférieure de la pupille gauche, la pupille réagit assez bien. Il peut compter les doigts à cinquante centimètres de distance. Occlusion normale. A l'œil gauche la pupille paraît plus décolorée qu'à l'œil droit.

Cicatrice de la région temporale gauche. Léger œdème de la paupière supérieure correspondante.

Etat de dépression, gâtisme, agitation nocturne avec insomnie.

L'examen du liquide C.-R. : 1-2 lymphocytes par mmc. ; les réactions de N. A. Pandy, négatives. Pas de globules rouges.

Le malade est évacué sur le service II chirurgical, où on lui refuse l'intervention. Une radiographie faite dans ce dernier service montre une balle située dans le cerveau à la région sus-hypophysaire (radiographie de profil).

En quittant le service, il resta chez lui quelque temps, ensuite on l'engage, par pitié, comme gardien aux dépôts du tabac de la Régie. Depuis lors son état empira journellement, une raideur généralisée s'établit, jusqu'au jour où il se décida d'entrer dans notre service.

Inégalité pupillaire $D > G$, les pupilles avec bonnes réactions. Les mouvements des globes oculaires, lents, limités à gauche : paralysie du moteur oculaire externe gauche. Pas de nystagmus.

Exophtalmie légère bilatérale. Il présente un phénomène que l'on rencontre seulement dans la maladie de Basedow, le signe de Stelwag.

L'acuité visuelle paraît diminuée à gauche. Il ne peut plisser le front qu'avec de grands efforts. Séborrhée faciale et transpiration abondante à la face. Il ne peut ouvrir complètement la bouche ni tirer complètement la langue, qui ne dépasse pas les arcades dentaires ; légère hémiatrophie gauche de la langue qui présente du tremblement et une légère déviation à droite. Voile du palais intact, réflexe pharyngien conservé.

La déglutition est difficile pour les solides. Asymétrie fa-

cial. Fixité de la face, la tête tournée à droite et en avant. Mouvements de latéralité limités ; résistance aux mouvements passifs. Attitude : l'épaule gauche plus relevée, le bras gauche écarté, l'avant-bras fléchi. Mouvements athétoïdes de la main gauche. Acrocyanose. Adiadococinésie à gauche.

Force dynamométrique = 0 à gauche. Les mêmes troubles ébauchés à droite, léger tremblement des doigts, force dynamométrique : 65.

Réflexes ostéotendineux vifs à gauche.

Aux membres inférieurs une rigidité accentuée.

Clonus du pied gauche, surtout quand le malade est couché. Réflexes ostéo-tendineux plus vifs à gauche. Pas de signe de Babinski. Réflexes cutanés normaux. Démarche à petits pas. Rétro et latéro-pulsion gauche.

Troubles de la parole : palilalie ; il répète indéfiniment les mêmes syllabes : « J'ai été à, à, à, à... la, la, la... »

Pas de troubles psychiques, mémoire intacte.

Pouls 90. Infiltration de deux sommets pulmonaires.

Une ponction lombaire donna des résultats négatifs, le liquide étant légèrement xanthochromique.

Une radiographie crânienne nouvelle (faite par le Docteur Eug. Herscovici) montra l'existence d'une balle intracrânienne :

Situation. — Etage moyen de la base du crâne, à gauche, 9 mm. de la ligne médiane, à 7 cm. 2 du plan frontal passant par la glabelle externe, à 6 cm. 5 de la compacte externe temporale située à 3 cm. de l'arcade zygomatique et à 4 cm. 8 de l'apophyse ordinaire externe et 1 cm. 8 au-dessus du plancher de la selle turcique.

Les distances réelles calculées à l'aide de la distance foyer cassette étant donné le diamètre fronto-occipital de 18 cm., le diamètre bipariétal étant de 2 cm., les autres distances étant les distances réelles, en rapport avec l'os temporal, et en rapport même avec l'agrandissement de 5 cm. 6.

a) Distance réelle de la ligne médiane : 7 mm.

b) Distance réelle de la glabelle frontale : 6 cm. 6.

c) Distance réelle de la selle turcique : 9 mm.

d) Distance du plancher de la loge moyenne : 1 cm. 6.

(Les distances sont calculées du point proximal du corps étranger.)

Forme. Ombre. Contour. — Ombre intense, métallique, cylindrique, arrondie à l'extrémité (pointe), irrégulière, linéaire à l'autre extrémité.

Position. — Extrémité arrondie en avant. L'axe longitudinal oblique, de haut en bas, d'avant en arrière et de dedans en dehors. Parallèle à l'axe fronto-occipital dans le plan vertical, formant un angle approximatif de 5° avec le plan vertical.

Grandeur. — Longueur agrandie (sur le cliché 14 mm.).

Calibre agrandi (sur le cliché 6 mm.).

Longueur réelle : 12 mm.

Calibre réel : 5 mm.

(Nous devons tous ces calculs et les radiographies à notre collègue et ami, le Docteur Herscovici Eug., radiologue du sanatorium central de Bucarest.)

Le 24 février, le malade est envoyé de nouveau dans le service du Professeur A. Jianu, à l'hôpital Coltea, où l'on décida l'intervention.

Craniectomie ; hémicraniectomie gauche. A l'ouverture de la dure-mère, une nappe de sang coagulé couvre tout l'hémisphère gauche, en s'insinuant sous le pôle frontal. On enlève le sang coagulé, on met à nu les circonvolutions légèrement œdématisées. Le chirurgien sent à la partie antéro-inférieure du pôle frontal de l'hémisphère gauche un point dur, et avec une pince on enlève la balle, dont les dimensions sont exactement celles décrites par le radiologue.

Malheureusement dans l'après-midi du même jour, après avoir assez bien supporté l'opération, et alors que rien n'indiquait une complication, le malade succombe subitement.

A la nécropsie on trouve :

A la partie inférieure du pôle frontal gauche, orifice d'entrée au niveau du sillon orbitaire interne ; orifice de sortie à la partie postérieure de cette circonvolution, au niveau de la bifurcation de la bandelette olfactive.

Les coupes verticales du cerveau (Pitre) montrent des lésions destructives autour de la traversée de la balle, mais en même temps des lésions hémorragiques dans la couche optique et surtout au niveau du noyau lenticulaire, région inféro-externe et surtout au niveau de la région sous-thala-

mique. Les lésions intéressent la partie antérieure des noyaux de la base du crâne.

Le cas que nous relatons est une confirmation quasi-expérimentale de la fonction des centres d'automatisme de la base du crâne. Les lésions trouvées à la partie antérieure des noyaux : thalamus et surtout du noyau lenticulaire et de la région sous-thalamique, cadrent très bien avec nos connaissances sous le rôle de ces centres sur le mécanisme du tonus, de la rigidité, de la bradykinésie et de la bradylalie, que notre malade présentait et qui le rapprochaient cliniquement du syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

OBSERVATION VIII

Par MM. FAURE-BEAULIEU et DESBUQUOIS
Revue
~~Société de Neurologie de Paris~~ (Séance du 5 juillet 1928, p. 243)

M. Chr..., âgé de 52 ans, vient nous consulter à l'hôpital Andral, le 19 juin 1928, pour une impotence très accentuée due à une rigidité musculaire et à un tremblement généralisé, et qui existe depuis douze ans.

Antécédents. — On ne trouve rien qui puisse jeter une lueur sur la genèse du syndrome actuel, ni dans les antécédents personnels ni dans les antécédents héréditaires. Aucun membre de la famille n'a souffert d'une maladie chronique du système nerveux, ayant quelque analogie avec celle dont il souffre. Lui-même a toujours été bien portant; il est marié avec une femme également bien portante; ils ont eu un enfant dont le développement a été normal. Rien ne permet de soupçonner une infection syphilitique.

Enfin, l'interrogatoire le plus minutieux ne peut faire présumer que Chr... ait été atteint dans les temps qui ont précédé l'accident dont nous allons parler, d'un épisode infectieux de nature encéphalitique : pas même de « grippe », encore moins de somnolence, ou de diplopie, ou de secousses myocloniques.

L'accident et ses suites immédiates. — Le 18 mars 1916, il était assis dans une tranchée quand un obus, éclatant à proximité — guère plus d'un mètre, dit-il — sur le parapet de la

tranchée, le projette, avec la chaise sur laquelle il était assis, à plusieurs mètres de distance ; ni blessé, ni enseveli, il ne perd pas connaissance, mais reste quelques instants étourdi par la commotion qui laisse comme trace immédiate une surdité et des sifflements de l'oreille gauche qui, durant un an, ne le quitteront pas ; au point de vue psychique, ses chefs ont seulement remarqué qu'il était devenu « très nerveux ».

Histoire de la maladie. — Trois mois après l'accident, les symptômes proprement parkinsoniens font leur apparition. Le tremblement, d'abord à peine perceptible et intermittent, survenant de préférence à l'occasion des émotions (bombardements), s'accroît peu à peu, s'installe de façon permanente : tout cela d'une façon très lentement progressive. Il n'en est d'abord que peu gêné, lors de l'accomplissement des gestes délicats, comme de se raser.

A aucune phase de la guerre la gêne fonctionnelle n'a été au point de l'inciter à se faire porter malade, mais à plusieurs reprises on a dû l'exempter de service. Peu de temps avant sa démobilisation, c'est-à-dire deux ans après le début des troubles, un de ses chefs a dû renoncer à lui faire dessiner des croquis : ce travail, dont il s'acquittait autrefois aisément, était devenu impossible par l'amplitude du tremblement.

Revenu à la vie civile, il a pu tant bien que mal reprendre son métier de confiturier, mais en restreignant peu à peu son activité, rendue difficile non seulement par le tremblement, mais par la raideur musculaire apparue quelque temps après celui-ci ; ce n'est qu'en 1923 qu'il a dû cesser tout travail, et le mal n'a fait que croître depuis lors.

Etat actuel. — C'est le syndrome typique d'un syndrome parkinsonien déjà très accentué. L'attitude est caractéristique : debout, il se tient le tronc incliné en avant, la tête penchée également en avant, les genoux légèrement fléchis, les coudes collés au tronc et demi-fléchis. Le facies est atone, inexpressif, figé, les yeux grands ouverts et ne clignant que rarement.

Le tremblement agite sans cesse le tronc et surtout les membres d'oscillations régulières et uniformes, d'un rythme de 4 ou 5 par seconde, d'une amplitude qui va croissant de la

racine aux extrémités, de sorte que les doigts sont manifestement secoués de mouvements propres et non transmis de plus haut ; aux membres inférieurs, où le tremblement est moins marqué, on peut l'extérioriser sous forme de mouvement de pédale. La volonté n'a aucune action sur le tremblement ; les mouvements actifs ne l'atténuent guère ; les émotions et surtout la fatigue l'exagèrent ; sans disparaître complètement, il s'atténue dans le calme et le repos du soir.

La rigidité musculaire est évidente ; par la sensation de fermeté que donne la palpation des muscles, et surtout par la résistance saccadée qui s'oppose aux mobilisations passives : le phénomène de la roue dentée s'obtient aisément au coude. Cette rigidité est d'ailleurs douloureuse : dès qu'un segment de membre est resté immobile quelques minutes, Chr., éprouve un besoin impérieux de calmer cette douleur devenu intolérable en le mobilisant, et comme l'exécution active des mouvements est très gênée, surtout au démarrage, il faut qu'il ait constamment près de lui un aide qui déplace les membres segment par segment.

La motilité active manifeste cette rigidité au maximum : les mouvements se font au ralenti, et tous les actes de la vie courante en sont entravés : il ne peut manger seul, il faut qu'on lui introduise les aliments dans la bouche, et encore faut-il qu'il soit debout, car il peut garder trop peu de temps la position assise. Il ne peut écrire que très lentement, son écriture est sinueuse, faite de traits brisés, avec tendance à la micrographie.

La marche se fait tout d'une pièce, la tête se déplaçant horizontalement comme celle d'une statue montée sur roulettes ; les bras restent pendants sans se balancer ; l'antéropulsion est des plus nette : il tomberait ou se heurterait aux obstacles si on ne l'arrêtait. Quand il est debout et qu'on lui commande de faire demi-tour, il ne le peut qu'en faisant deux ou trois sauts au cours desquels il tourne sur son axe vertical, par un mouvement qui rappelle la démarche du kangaroo.

La kinésie paradoxale est des plus nette, non seulement pour la marche, la course qui déclenche le balancement des bras et rend son expression au visage, mais pour d'autres

actes synergiques, et en particulier pour la pronation. Le malade ne parle spontanément qu'à voix lente et chuchotée ; s'il ne peut élever la voix jusqu'au registre normal, il est parfaitement capable de crier en articulant correctement.

L'examen statique et dynamique du système nerveux ne révèle rien d'autre à retenir. Les réflexes tendineux, ostéopériostés, cutanés sont normaux. Les pupilles réagissent normalement ; il n'y a pas de paralysie oculaire ; contrairement à ce qu'on pouvait attendre, la convergence s'opère correctement dans la vision rapprochée. L'intelligence est intacte ; le caractère est devenu inquiet et irritable. Il a une forte tendance à l'insomnie.

L'état général a sensiblement souffert. Bien que l'aspect du malade soit encore juvénile pour son âge, il a beaucoup maigri.

La peau est recouverte de sueurs profuses mais non d'hypersecrétion sébacée ; il a toujours trop chaud et doit même en hiver se vêtir légèrement. Pas de salivation.

L'examen des différents viscères ne montre aucune anomalie appréciable.

OBSERVATION IX

MM. B. POMMÉ et R. LIÉGEAIS

Revue
Société Neurologique de Paris (Séance du 5 févr. 1931, p. 224)

L..., Henri, âgé de 46 ans, vient en expertise à l'hôpital militaire Desgenettes pour séquelles de plaie pénétrante du crâne, région temporale droite. Il a été blessé en 1917, comme chasseur du 24^e Bataillon, trépané et réformé à la fin de la même année.

Il se présente aujourd'hui avec un tremblement parkinsonien typique du membre supérieur gauche, symptôme qui domine le tableau clinique et pour lequel notre blessé demande une révision de son taux de pension pour aggravation.

Ce tremblement intéresse l'avant-bas et la main en masse, les doigts demi-fléchis dans la paume, le pouce en adduction et flexion légère : l'amplitude des oscillations est moyenne,

leur fréquence de trois battements environ à la seconde : cette fréquence varie, à vrai dire, avec une émotion, une sensation de froid provoquées. Il existe aussi au niveau du membre inférieur du même côté, c'est-à-dire à gauche, mais il est beaucoup moins intense : on peut l'amplifier en mettant cuisse, jambe et pied fléchis en position dystasique ; le mouvement classique de la pédale se révèle alors.

La rigidité est manifeste. Elle est bilatérale à forte prédominance gauche (épreuve de la roue dentée) et suffisante cependant à droite pour entraîner une gêne dans l'action d'écrire par exemple : de fait l'écriture n'est pas tremblée mais irrégulière et la fatigue est rapidement progressive.

Il y a perte des mouvements d'automatisme secondaire à gauche. La marche est saccadée et festinante. Le sujet éprouve du soulagement à marcher, il nous parle spontanément d'un besoin de s'agiter qui l'ennuie fort, car, par ailleurs, il accuse alors des éblouissements dont nous aurons à parler plus loin.

On ne relève pas de troubles de la sensibilité objective, pas de signes d'irritation des faisceaux pyramidaux ; les mouvements oculaires paraissent ralentis. La voix est de tonalité basse et peu nuancée, le facies inexpressif ; il n'y a pas de salivation abondante.

L... accuse une forte tendance aux sueurs et une sensation de chaleur presque constante.

La tension artérielle est de 15/9 au Vaquez-Laubry.

L'examen du L. C. R. a montré une lymphocytose, une réaction au benjoin colloïdal et une albuminose normales. Les réactions sérologiques sanguines et du L. C. R. sont négatives. Il n'y a rien par ailleurs à signaler au point de vue neurologique.

L'état général paraît avoir souffert, le blessé a maigri, mais son aspect n'est cependant pas sénile.

Il s'agit donc d'un syndrome parkinsonien à prédominance marquée unilatérale gauche.

Il existe en plus un syndrome psychique important : céphalées diffuses augmentant par l'inclinaison de la tête en avant, et variant avec les changements barométriques, sensations de brouillard devant les yeux obligeant le sujet à s'asseoir ; quelques chutes sans perte de connaissance au grand

soleil, en été, et par temps d'orage ; de la dysmnésie de fixation, un peu d'irritabilité extériorisée malgré le but de sa visite, de l'onirisme professionnel : tels sont les divers éléments du tableau clinique habituel chez les anciens blessés du crâne et de la face ou chez les simples commotionnés.

Il convient d'y ajouter un état dépressif avec asthénie psychique accompagnant la fatigabilité physique parkinsonnienne. Le sujet éprouve une sensation de diminution de sa personnalité, une impression de tristesse intime, parfois il a besoin de solitude et même d'obscurité.

Il y a une lenteur et une imprécision manifestes aux réponses, une exécution retardée et parfois inexacte des ordres reçus.

La brèche osseuse totale de 2 cm. sur 2 cm. siège au niveau de la région temporale droite sus-zygomatique, elle est facilement palpable et impulsive à la toux.

OBSERVATION X

MM. B. POMMÉ et R. LIÉGEOIS

Revue
Société Neurologique de Paris (Séance du 5 févr. 1931, p. 24)

B..., Emile, est un ancien fantassin âgé de 36 ans ; blessé en 1916 dans la région occipitale inférieure, juxta-médiane droite et il présente une perte de substance osseuse de 2 cm. $1/2 \times 2$ cm., à fond solide.

Le tremblement est net aux membres supérieurs et n'offre que des caractères superposables à ceux déjà décrits dans l'observation précédente. Il est très peu marqué, au niveau du membre inférieur gauche. Il existe au niveau de la main droite, il a apparu semble-t-il presque en même temps que du côté homologue ; l'écriture du sujet s'en est ressentie : elle est aujourd'hui nettement tremblée.

La rigidité est générale mais cependant moins prononcée que chez le précédent blessé, la roue dentée est bilatérale à majoration gauche. Les réflexes de posture existent aux deux membres inférieurs.

On remarque aussi plus d'aisance dans la marche, la diminution des mouvements automatiques à gauche est moins

complète. Le facies est plus expressif. L'état général est conservé. Il n'y a rien à signaler dans le L. C. R. La tension artérielle est normale.

La même note atténuée se retrouve dans le syndrome subjectif et il n'y a pas d'état dépressif proprement dit. Notons seulement quelques éblouissements et céphalées, un peu d'instabilité d'humeur, une sensibilité particulière au bruit et à l'éthyle, de la dysmnésie de fixation, en un mot le tableau psychique habituel.

Tels sont les deux aspects cliniques que présente chacun de nos deux sujets.

Nous rattachons ce double syndrome neurologique et psychique au traumatisme. Pour le second, cela ne semble pas faire de doute.

L'ensemble, céphalées, éblouissements, dysmnésie de fixation, déséquilibre du caractère et troubles du sommeil, constitue un faisceau de signes qui, en l'absence d'hypertension artérielle (nous nous proposons de préciser ce point ultérieurement), constitue une séquelle fréquente de commotion et de contusion du crâne ou de la face.

Par ailleurs l'obnubilation intellectuelle, la lenteur d'idéation ont été décrites dans le parkinsonisme post-traumatique par O. Crouzon, R. Lévy et J. Besançon. Le « sentiment d'incomplétude », l'extrême difficulté à agir, à sortir d'un automatisme journalier, la recherche d'un isolement plus ou moins complet de type plus ou moins schizoïde nous paraissent fréquents chez les anciens traumatisés dont « la tension psychique » est devenue basse, dont « l'élan vital » ou plus simplement l'affectivité a sensiblement diminué dans sa puissance.

En ce qui concerne les *deux syndromes parkinsoniens de gravité si différente*, nous inclinons aussi vers l'hypothèse traumatique. Nous pensons, en d'autres termes, qu'il existe une relation étroite entre leur apparition, puis leur installation progressive, et les blessures craniennes de 1916 et 1917.

Comme l'a décrit un des premiers M. Guillaïn en novembre 1923 et depuis lors M. Crouzon (février 1928, octobre 1929), MM. Faure-Beaulieu et Desbuquois (juillet 1928), il faut expressément réunir plusieurs conditions pour que soit posée

la question de l'origine traumatique éventuelle de la Paralyse Agitante.

Dans ces deux cas *on ne relève aucune infection antérieure à la blessure* dans les dix ou douze ans qui l'ont précédée. La *coïncidence* entre syndrome post-infectieux et traumatisme est donc à écarter, et nous ne pouvons ici discuter le problème soulevé par M. Lhermite et Mlle Parturier en mai 1930 dans leur observation de paralysie agitante en apparence post-traumatique, en réalité post-encéphalitique. Ici nous n'avons dans les antécédents ni salivation, ni somnolence, ni paralysies oculaires, ni myoclonies. Et, par ailleurs, liquide céphalo-rachidien et sang sont normaux.

Chez L... le traumatisme a été *cranien* et grave avec *perte de connaissance* prolongée de plusieurs heures. Il semble même avoir existé de la confusion mentale à l'ambulance avec désorientation dans le temps et l'espace pendant 24 heures environ.

Chez B... également, longue perte de connaissance : « De la tranchée à mon lit d'hôpital après la trépanation, j'étais étourdi, je ne me souviens de rien. »

La première sensation anormale qu'a éprouvé L... (blessé avec brèche osseuse totale), en dehors d'une fatigabilité persistante, c'est le tremblement : il a apparu à la main chez ce *trépané de un à deux mois* après la blessure. Ce tremblement s'est progressivement accentué et, en deux ans, a gagné le membre inférieur homolatéral.

B... (blessé du crâne dont la brèche est à fond solide) s'est aperçu du phénomène tremblement au bout de *deux mois*, à la main gauche, mais il avait déjà alors « la main raide » depuis trois semaines.

Il est à remarquer aussi que ce tremblement, de caractère dystasique, est au moins à prédominance unilatérale chez L... et chez B... du côté *opposé* à la lésion cranienne : il est admis que les noyaux gris dans leur ensemble exercent leur influence sur la moitié du corps du côté opposé.

Enfin nos deux soldats avaient respectivement 33 et 22 ans au moment de l'installation de leur rigidité tremblante.

Nous n'avons pas à développer ici le point de vue médico-légal qui est clair en l'occurrence.

Mais, sans insister sur la rareté de pareils faits, nous voudrions vous soumettre une ou deux remarques finales :

a) Le tableau neurologique et psychique de L..., notre premier blessé, est grave, et on note une atteinte de l'état général : M. Crouzon a récemment attiré l'attention sur ce point.

L'âge plus avancé de l'un des sujets au moment de la blessure est-il un facteur d'aggravation ? (33 ans chez L..., au lieu de 22 chez B...).

Ou faut-il voir dans la sévérité relative du syndrome dans le premier cas, une conséquence de la violence d'un choc traumatique s'exerçant sur la région temporale moyenne sus-zygomatique ? La transmission aux noyaux gris homolatéraux se serait faite alors d'une façon directe suivant l'axe lobe de l'insula avant-mur ?

b) Lorsqu'on se reporte aux examens enregistrés dans des expertises antérieures, ces deux malades, et surtout le premier, ont donné l'impression que leur syndrome s'était nettement précisé avec le temps.

Nous comprenons que œdème et sclérose intervenant par exemple dans la réparation des dégâts causés par de fines hémorragies lenticulaires, puissent se traduire par un tableau de maladie de Parkinson, tableau qui, ébauché au début, se complète en quelques mois ou même en deux années (Lotmar).

Mais il s'agit ici de traumatismes déjà très anciens (1917 dans le premier cas, 1916 dans le second) et qui présentent des séquelles dont la physionomie clinique s'est sensiblement aggravée au cours des dernières années.

Ces constatations ne nous ont pas semblé exceptionnelles dans les descriptions qui ont été données des syndromes parkinsoniens d'origine traumatique.

Essai d'anatomie et de physiologie pathologiques

Nous n'avons pas la présomption de vouloir rappeler ici l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE des syndromes parkinsoniens.

La maladie de Parkinson apparaît comme un ensemble complexe créé par la participation des lésions de la région optostriée et plus particulièrement du noyau lenticulaire, de la région sous-optique et plus spécialement du locus niger.

Ces lésions frappent donc une région bien déterminée : la région opto-strio-sous-thalamique.

D'autre part, il s'agit d'un ensemble anatomo-physiologique, d'un système richement anastomosé qui est le système lenticulo-sous-optique.

Nous rapportons simplement l'opinion d'auteurs comme Foix et Nicolesco qui se sont longuement occupés de la question.

« L'encéphalite épidémique a montré que l'affinité régionale de son virus pouvait engendrer des syndromes parkinsoniens très analogues dans l'ensemble aux syndromes parkinsoniens préséniles. Nous avons vu que la syphilis peut également déterminer des syn-

dromes analogues. D'autre part, certaines intoxications comme l'oxyde de carbone ont montré, elles aussi, des affinités à la fois régionales, systématiques et micro-chimiques, frappant avec prédilection le corps strié.

« Or il est remarquable de constater tout au moins en ce qui concerne l'encéphalite, que de tels syndromes peuvent apparaître après la guérison apparente de la maladie. Il est assez vraisemblable de supposer qu'en pareil cas, les cellules primitivement touchées ont continué leur dégénérescence abiotrophique jusqu'au moment où par suite de leur insuffisance est apparu le syndrome parkinsonien.

« Ceci suggère l'idée que des phénomènes analogues sont peut-être à la base, tout au moins comme cause adjuvante, d'un certain nombre de cas de maladies de Parkinson. Atteinte régionale par un virus ou une intoxication à un moment donné de l'existence du malade, évolution à bas bruit par la suite du processus dégénératif, finalement apparition de la maladie ».

Les mêmes auteurs continuent :

« La maladie de Parkinson avec les lésions diffuses du type de la sénilité qui l'accompagnent, apparaît tantôt comme une localisation anormale du processus de la sénilité, tantôt comme un processus assez voisin de celui-ci, et qu'une circonstance adjuvante ou déterminante, encore assez obscure, bien qu'on la sache souvent infectieuse, fait éclore avec le temps.

« Envisagée sous cet angle la maladie de Parkinson perd de son individualité : il n'y aurait pas de

frontières absolues entre la maladie de Parkinson proprement dite et le syndrome parkinsonien post-infectieux, pas plus qu'il n'y en avait entre la maladie de Parkinson proprement dite et le syndrome parkinsonien pseudo-bulbaire des vieillards ».

Souques écrit : « La maladie de Parkinson est un syndrome et l'encéphalite dit léthargique est une des causes ».

Il se peut donc que le traumatisme puisse créer de toutes pièces des lésions diffuses entraînant secondairement un syndrome analogue.

Et voici la conclusion à laquelle arrivent MM. Faure-Beaulieu et Desbuquois : « L'encéphalite léthargique nous a appris que le syndrome parkinsonien est l'expression de lésions, de mieux en mieux précisées dans leur systématisation, des noyaux gris centraux. Ces lésions pouvant être produites non seulement par la sénilité cérébrale, mais par le virus encéphalitique et probablement par d'autres (syphilis) on conçoit aisément que le traumatisme puisse les produire : l'expérience de la guerre ne nous a-t-elle pas montré la réalité des raptus hémorragiques commotionnels dans la substance cérébrale ? »

. Crouzon et L. Justin-Besançon, auteurs auxquels nous ferons de larges emprunts, écrivent : « Il est infiniment probable que dans le parkinsonisme traumatique, tout comme dans l'épilepsie traumatique, l'évolution secondaire de la sclérose névroglique, autour de petits foyers hémorragiques, joue un rôle con-

sidérable dans le déterminisme des accidents observés et dans leur date d'apparition ».

Le Professeur G. Guillaïn et Alajouanine avaient dès 1923 nettement marqué ce rôle d'organisation cicatricielle.

LES VÉRIFICATIONS MICROSCOPIQUES des cas publiés sont très rares. Dans la littérature étrangère certaines observations de C. et O. Vogt (Obs. 27 et Obs. 28) entreraient d'après F. Lotmar dans le cadre de la Paralyse Agitante post-traumatique et les lésions observées par les anatomo-pathologistes de langue allemande seraient situées dans les noyaux gris centraux.

Mais beaucoup plus intéressant nous paraît être le mémoire de 1928 de Paulian et l'iconographie qui l'accompagne. Nous n'insistons pas sur l'observation déjà intégralement rapportée, mais nous devons répéter ici les constatations opératoires et les résultats nécropsiques de son blessé du crâne.

« Craniectomie : héli-craniectomie gauche. A l'ouverture de la dure-mère une nappe de sang coagulé couvre tout l'hémisphère gauche, en s'insinuant sous le pôle frontal. On enlève le sang coagulé, on met à nu les circonvolutions légèrement œdématisées. Le chirurgien sent à la partie antéro-inférieure du pôle frontal de l'hémisphère gauche un point dur, et avec une pince on enlève la balle, dont les dimensions sont exactement celles décrites par le radiologue.

« Malheureusement dans l'après-midi du même jour, après avoir assez bien supporté l'opération, et

alors que rien n'indiquait une complication, le malade succombe subitement.

« A la nécropsie on trouve :

« A la partie inférieure du pôle frontal gauche, orifice d'entrée au niveau du sillon orbitaire interne ; orifice de sortie à la partie postérieure de cette circonvolution, au niveau de la bifurcation de la bandelette olfactive.

« Les coupes verticales du cerveau (Pitre) montrent des lésions destructives autour de la traversée de la balle, mais en même temps des lésions hémorragiques dans la couche optique et surtout au niveau du noyau de la région sous-thalamique. Les lésions intéressent la partie antérieure des noyaux de la base du crâne.

« Le cas que nous relatons est une confirmation quasi-expérimentale de la fonction des centres d'automatisme de la base du crâne. Les lésions trouvées à la partie antérieure des noyaux : thalamus et surtout du noyau lenticulaire et de la région sous-thalamique, cadrent très bien avec nos connaissances sur le rôle de ces centres sur le mécanisme du tonus, de la rigidité, de la bradykinésie et de la bradylalie que notre malade présentait et qui le rapprochaient cliniquement du syndrome parkinsonien post-encéphalitique ».

B. Pommé et R. Liégeois, dans leur première observation notent que le syndrome sévère qu'ils rapportent siège du côté opposé à une brèche osseuse totale de 2 cm.×2 cm., impulsive et pulsatile, siégeant au niveau de la région temporale droite sus-zygoma-

tique. L'hémorragie diencéphalique a pu être provoquée par choc direct et l'on sait après les expérimentations de Pachon et Delmas et les vérifications de C. et O. Vogt, celles de Lhermitte et Cornil, etc., que les noyaux gris centraux extériorisent leur atteinte du côté opposé.

Mais nous ne pouvons passer sous silence les cas les plus nombreux, ceux où L'INSTALLATION DU SYNDROME SUCCÈDE A UN TRAUMATISME CRANIEN SANS FRACTURE APPARENTE.

Ici nous sommes obligé de dire un mot des théories récentes sur le mécanisme des commotions.

Les répercussions locales des traumatismes craniens sont variables suivant l'importance même de ceux-ci et suivant le point d'application du choc.

Le crâne, grâce aux sutures taillées en biseau et servant d'articulation aux différents os de la voûte avec l'écaille du temporal et avec la grande aile du sphénoïde, possède une certaine élasticité qui lui permet de résister aux chocs. Le diamètre transversal du crâne est de tous celui qui offre la plus grande élasticité puisqu'il peut être réduit d'un centimètre (Bruns, Félizet, Baum, Hermann Nicolaï, Messerer).

De plus, le crâne est soutenu par divers arcs-boutants : le fronto-ethmoïdal, l'orbito-sphénoïdal, le pétro-mastoïdien, l'occipital ; et par trois entre-boutants : le fronto-sphénoïdal, le sphéno-pétreux et l'occipito-pétreux.

L'expérience a montré que le trajet parcouru par les fissures est en rapport étroit avec la disposition architecturale du crâne, et aussi par là-même, les lésions traumatiques de l'encéphale.

Ajoutons que la radiographie de la base du crâne à l'état sec peut nous rendre compte de ces faits comme on l'a récemment démontré (G. Jeanneney et C. Wangermez).

Il y a dès lors consécutivement à la dépression crânienne, expression cérébrale. Il est une autre condition qui facilite les désordres vasculaires encéphaliques, c'est la non perforation crânienne qui permet, comme on l'a décrit, au crâne de « vibrer dans son entier et de transmettre le choc à toute la substance cérébrale ». Ceci expliquerait parfois la large diffusion des lésions.

Enfin pour M. le Professeur Duret, de Lille, le liquide céphalo-rachidien jouerait un rôle capital dans tous les syndromes de traumatismes du crâne : dans la commotion il est l'agent intermédiaire de transmission des chocs, il participe aux destructions de la matière nerveuse dans la contusion où d'ailleurs il intervient dans la résorption du sang décomposé et de ses éléments anatomiques détruits ; c'est un agent intermédiaire, compensateur et régulateur de la circulation cérébrale et de la pression intracrânienne.

Dans les traumatismes cérébraux, dans la commotion et la compression, le liquide céphalo-rachidien peut suspendre la circulation cérébrale dès que sa pression arrive à dépasser celle du sang artériel, d'où anémie cérébrale et ses conséquences.

Nous citerons en dernier lieu les travaux de M. le Professeur Lépine sur cette question et en particulier sa « théorie du choc circulatoire produit au moment de l'explosion de l'obus par l'intense surcompression de la surface du corps... Certains auteurs relevant l'analogie partielle que j'avais établie entre la commotion et les accidents de la décompression atmosphérique brusque m'ont attribué une théorie sur le rôle des gaz du sang dans les accidents commotionnels. Or j'ai justement montré que la différence entre la décompression brusque et la commotion était en ce que dans cette dernière il n'y a pas de dégagement de bulles gazeuses. En effet pour que ces bulles apparaissent il faut qu'il y ait eu compression lente préalable et dissolution en excès des gaz dans le sang suivant les exigences de la loi de Dalton. C'est ainsi que les accidents sont d'autant plus graves chez les plongeurs que la compression a duré plus longtemps. Rien de pareil dans les commotions, dont la phase de compression est instantanée ».

« Ce choc vasculaire qui arrive à distendre les vaisseaux profonds, ceux qui sont renfermés dans les organes inextensibles comme le système nerveux central, distend et lèse surtout les nerfs de ces vaisseaux ». Ce point aura son intérêt dans la suite de l'exposé à propos des phénomènes vasomoteurs qui peuvent accompagner le syndrome : « La compression apparaît comme l'accident majeur du système sympathique tout entier ».

En consultant le mémoire de V. Holder qui, médecin judiciaire à Stuttgart, étudia les lésions microscop-

piques de la commotion chez l'homme, on voit que cet auteur a constaté dans toutes les portions de l'encéphale : des fentes denticulées de 5 à 10 millimètres, exsangues ou sanglantes, des contusions microscopiques, des apoplexies capillaires dont la topographie et l'évolution pathologique ont un rôle primordial dans l'évolution des cerveaux commotionnés. On les trouve tant dans la substance blanche que dans la grise, et à la surface des ventricules, montrant l'intensité de l'ébranlement des masses nerveuses. Duret en rapproche les flammèches sanglantes des commotions de guerre, décrites par Maitret et Durante, Marinesco, etc.

Les lésions cellulaires et tissulaires à distance, par exemple dans le bulbe et la moelle cervicale, ne sont pas les moins intéressantes pour expliquer certains troubles bulbo-médullaires qui succèdent aux commotions (hématomyélies, ataxies, scléroses traumatiques, etc.).

Les facteurs principaux de la commotion sont donc en définitive : *les vibrations et la dépression craniennes, l'expression cérébrale, le choc céphalo-rachidien, la surcompression de la surface du corps.*

Il est une variété spéciale de commotion produite par les chocs de petits volumes, tels que canne, bâton, pierre : la *commotion pulpaire*, où n'existent ni dépression cranienne, ni expression cérébrale ; mais il survient un déplacement du liquide céphalo-rachidien jusque dans les gaines lymphatiques des artères

longues du corps optostrié et du centre ovale et une ondulation de la pulpe cérébrale avec fines hémorragies et hématomes.

Ceci posé, comment peut-on comprendre que le traumatisme arrive à créer ces « lésions régionales » du parkinsonisme appelées ainsi par Foix.

Il est à remarquer avec F. Lotmar que la situation anatomique des noyaux gris centraux (du noyau caudé en particulier) au voisinage immédiat des ventricules latéraux, expose les artérioles des pédicules diencéphaliques décrites par Foix à des lésions créées par le brusque changement de pression du liquide céphalo-rachidien (choc de Duret). De fait, dans la seconde observation de Paulian en 1922, le liquide céphalo-rachidien est à plusieurs reprises xanthochromique. Des expérimentations sur l'animal ont montré à A. Jakob et E. Ingvar qu'après des traumatismes craniens le quatrième ventricule et les noyaux gris, en particulier le corps strié, étaient les plus fragiles. Il y a certes à ces constatations diverses des raisons localisatrices qui nous échappent — mais la disposition des vaisseaux de cette région joue un rôle certainement important.

A. Barkmann et Bielchmsky insistent sur le lieu de prédilection des fines hémorragies traumatiques ou pré-séniles. Peut-être y a-t-il localisation élective par l'exposition même du coin lenticulaire au flot du liquide céphalo-rachidien sur deux de ses faces et traumatisme par l'avancement sur la troisième.

Il faudrait aussi insister sur l'étude de Foix et Hillemand et en particulier sur les conclusions « Entre mésén et télencéphale, le diencéphale constitue une région de passage irriguée par des rameaux perforants issus du système basilaire ou de la portion tout initiale de la division carotidienne ».

Les médecins légistes nous ont appris les désordres striés entraînés par une pendaison même interrompue, ou une intoxication par l'oxyde de carbone.

Nul doute donc que dans une telle région ne puissent s'accumuler les effets d'intoxications (celle de l'éthyle par exemple) d'infections (syphilis) non spécifiquement neurotropes ; et d'ébranlements traumatiques aggravant le cas échéant réciproquement leurs dégâts et leurs séquelles.

Nous comprendrons maintenant que *le point d'application du traumatisme* peut avoir une certaine importance (Crouzon et Baruk : otorragie droite et syndrome parkinsonien gauche ; Crouzon et Robert Lévy : plaie du cuir chevelu dans la région pariéto-occipitale ; Pommé et Liégeois : première observation : brèche osseuse totale de 2 cm. × 2 cm., région temporale droite, syndrome parkinsonien grave à majoration gauche ; deuxième observation : brèche osseuse à fond solide, région occipitale inférieure juxta-médiane droite : syndrome parkinsonien plus léger, bilatéral).

Mais souvent il y a *commotion simple* et ce traumatisme est largement suffisant. Guillain et Alajoua-

nine écrivent : « En juillet 1917, notre sujet, qui était mobilisé au front dans l'infanterie, fut enterré par un éboulement causé par l'éclatement d'une torpille dans le boyau où il se trouvait. Il perdit aussitôt connaissance et ne reprit ses sens qu'environ vingt heures après, à l'ambulance où il fut transporté. Il n'était porteur d'aucune plaie, mais seulement de contusions diverses ; il remuait normalement ses membres, mais ne pouvait se lever par suite de vertiges intenses ; il n'entendait presque plus, bien qu'il n'eût pas de déchirure du tympan. Enfin, très obnubilé, il ne se rappelait rien de ce qui s'était passé la veille ».

Nous devons enfin pour terminer ce chapitre chercher à expliquer par les données et hypothèses ci-dessus exposées le *temps variable qui sépare l'incident traumatique et l'installation indiscutable du syndrome*. « Quelques jours » et « quinze jours » dans deux des observations de Paulian, dix jours dans celle de Chouzon et Baruk, deux mois dans celle de Crouzon, Robert Lévy et Justin Besançon, deux mois chez l'aviateur de Trabaud, un ou deux mois et trois semaines chez les blessés de Pommé et Liégeois, trois mois chez le malade de Faure-Baulieu et Desbuquois, un an chez le fantassin de Guillaïn, « très lentement » dans la dernière observation de Paulian.

Voici à titre d'exemple, un mode d'installation clinique du syndrome (Obs. Guillaïn) : « Le commotionné dont nous avons raconté l'histoire, évacué sur l'intérieur huit jours après, ne pouvait pas se lever

à cause des vertiges ; c'est seulement quatre semaines plus tard qu'il commença à marcher. Son état était redevenu normal à part quelques maux de tête. Un mois après surviennent des troubles de la vue, éblouissements, brouillards devant les yeux qui persistent plusieurs mois.

« Néanmoins le malade est de nouveau versé, quatre mois après sa commotion, dans l'infanterie. Sa force était normale ; il ne remarque pas de tremblement. Il est démobilisé en février 1919 et reprend son métier de menuisier. Vers juillet apparaissent les premiers troubles au niveau du membre supérieur gauche : tremblement menu de la main, puis gêne dans la flexion du poignet et de l'avant-bras sur le bras.

« Depuis, de façon progressive le tremblement a augmenté d'amplitude et il gêne considérablement le travail ».

Voici l'histoire de la maladie du sujet de Faure-Baulieu et Desbuquois : « Trois mois après l'accident, les symptômes proprement parkinsoniens font leur apparition. Le tremblement, d'abord à peine perceptible et intermittent, survenant de préférence à l'occasion des émotions (bombardements), s'accroît peu à peu, s'installe de façon permanente : tout cela d'une façon très lentement progressive. Il n'en est d'abord que peu gêné, lors de l'accomplissement des gestes délicats, comme de se raser.

« A aucune phase de la guerre la gêne fonctionnelle n'a été au point de l'inciter à se faire porter malade, mais à plusieurs reprises on a dû l'exempter de ser-

vice. Peu de temps avant sa démobilisation, c'est-à-dire deux ans après le début des troubles, un de ses chefs a dû renoncer à lui faire dessiner des croquis : ce travail, dont il s'acquittait autrefois aisément, était devenu impossible par l'amplitude du tremblement.

« Revenu à la vie civile il a pu tant bien que mal reprendre son métier de confiturier, mais en restreignant peu à peu son activité, rendue difficile non seulement par le tremblement, mais par la raideur musculaire apparue quelque temps après celui-ci ».

Nous savons quelles sont les lésions anatomo-pathologiques qui peuvent conditionner ces états cliniques : hémorragies, œdème et sclérose, puis plus ou moins lente organisation périfocale conjonctivo-vasculaire. Nous voyons dès maintenant, d'après les quelques passages cités une série de phénomènes subjectifs tenaces apparaître — et nous les retrouvons presque toujours à la lecture des observations citées — R. Leriche n'a-t-il pas longuement insisté sur l'importance en pathologie et en thérapeutique des réactions vaso-motrices post-traumatiques conditionnant, au moins en ce qui concerne les traumatismes périphériques, la réparation tissulaire ?

Le déséquilibre vaso-moteur paraît exister aussi nettement dans le foyer et autour du foyer du traumatisme cranien. Il conditionne à notre sens ce que nous étudierons tout à l'heure sous le nom de syndrome psychique commun surajouté (céphalée augmentant par l'inclinaison de tête en avant et par temps d'orage, éblouissements avec sensation de chute et parfois chute sans perte de connaissance, dysmnésie

de fixation par aprosexie, instabilité d'humeur, irritabilité, insomnies, cauchemars, onirisme).

Mais nous verrons au chapitre pronostic que l'évolution réparatrice est en *quelque sorte indéfinie*, les phénomènes vaso-moteurs vont en s'aggravant (nous les retrouverons à ce moment-là) et le tableau clinique laisse l'impression très nette d'une évolution plus ou moins rapide mais toujours progressive.

Telles sont les données d'anatomie et de physiologie pathologiques. Elles sont complexes. Et malgré notre désir nous craignons en jetant un regard en arrière d'avoir été confus.

Retenons seulement la *notion de* L'ORGANISATION PROGRESSIVE PÉRIFOCALÉ POST-TRAUMATIQUE DANS UNE RÉGION GRISE NERVEUSE CENTRALE À VASCULARISATION FRAGILE : ceci nous permettra de moins nous étonner de la variabilité singulière du tableau clinique.

Symptomatologie

La séméiologie du syndrome parkinsonien post-traumatique est donc complexe.

Nous distinguerons :

A. — LE SYNDROME PARKINSONIEN PROPREMENT DIT.

B. — LES SYNDROMES SURAJOUTÉS D'ORDRE NEUROLOGIQUE OU PSYCHIQUE.

Nous essayerons de dégager en conclusion la physiologie de la maladie considérée isolément ou dans l'ensemble du tableau clinique.

A. — L'état parkinsonien post-traumatique n'a, lorsqu'on étudie les éléments qui le constituent, *rien de bien caractéristique* : aspect figé du visage, rigidité, perte des mouvements automatiques, kinésie paradoxale, tremblement dystasique et non intentionnel, comme l'a particulièrement bien étudié le Professeur Froment, réactions sanguines et céphalo-rachidiennes normales.

Comme l'écrivait Guillaumin et Alajouanine en 1923 à propos de leur malade : « Ce syndrome n'offre en

lui-même aucune particularité notable ni du point de vue clinique ni du point de vue humoral ».

De même il y a souvent majoration et quelquefois existence exclusive unilatérale de signes. Les formes d'hémi-parkinsonisme sont trop banales pour que nous insistions sur ce point. D'ailleurs l'anatomie et la physiologie pathologiques fournissent des explications satisfaisantes de pareilles systématisations.

A signaler cependant çà et là quelques particularités cliniques dignes d'intérêt. C'est dans cet ordre d'idées que nous reproduisons les lignes suivantes de Faure-Baulieu et Desbuquois :

« En premier lieu rappelons cette manœuvre bizarre par laquelle ce malade remédie à la bradycinésie dans l'acte de se retourner : véritable geste de kangaroo, signalé dans quelques observations déjà anciennes de F. Tilney et dont on s'étonne qu'il ne soit pas plus fréquemment observé, tant il semble la conséquence naturelle de la dyskinésie parkinsonienne.

« En second lieu, nous attirons l'attention sur les caractères particuliers des troubles phonatoires. La parole a un débit un peu ralenti et uniforme, sans présenter ces accélérations (takypnée paroxystique de Claude) qui rappellent l'antéropulsion de la marche. L'anomalie consiste ici en une aphonie complète qui fait que, spontanément, le malade ne parle qu'à voix chuchotée ; il lui est impossible de se mettre au registre normal ; par contre, rien ne lui est plus facile que de le dépasser et de crier en articulant cor-

rectement. Il y a là un phénomène qui rentre dans la loi générale de la kinésie paradoxale et dont la rareté également est faite pour surprendre ».

Ce qui est plus caractéristique dans le parkinsonisme post-traumatique c'est ce fait que les éléments du syndrome ne nous ont paru *jamais réunis au complet* contrairement à ce qui est observé dans les états extrapyramidaux relevant d'autres étiologies.

C'est aussi la *date d'apparition* de ces divers éléments. Comme le souligne Crouzon, la *rigidité* est presque toujours « le premier en date des symptômes observés » (Crouzon, Lévy et Justin Besançon, Faure-Baulieu et Desbuquois, deuxième observation de Pommé et Liégeois, Paulian, dernière observation). Elle peut être étendue à tout le corps alors que le tremblement est unilatéral (Crouzon, R. Lévy et J. Besançon, Pommé et Liégeois, première observation, « elle est bilatérale à prédominance gauche (épreuve de la roue dentée) et suffisante cependant à droite pour entraîner une gêne dans l'action d'écrire par exemple : de fait l'écriture n'est pas tremblée mais irrégulière, et la fatigue est rapidement progressive »).

La perte des mouvements automatiques, les épreuves de roue dentée et de poignet figé du Professeur Froment, sont notées par tous les auteurs. La festination, le besoin de se lever, de marcher sont signalés par Faure-Baulieu et Desbuquois : « Le sujet ne peut garder que peu de temps la position assise », puis par

Pommé et Liégeois, première observation : « Le sujet éprouve du soulagement à marcher ; il nous parle spontanément d'un besoin de s'agiter, qui l'ennuie fort, car par ailleurs il accuse des éblouissements dont nous aurons à parler plus loin ».

Le *tremblement* apparaît parfois le premier (Guilain et Alajouanine, Crouzon et Baruk, Trabaud, Paulian, première observation, Pommé et Liégeois, première observation). Ce tremblement est du type dystasique classique ; cependant Crouzon et Baruk faisaient en général disparaître le tremblement de leur malade « en mettant le membre supérieur en résolution complète et en le calant de tous côtés ».

Il peut exister quelques troubles de sensibilité subjective d'apparition semble-t-il assez précoce. C'est ainsi que Faure-Baulieu et Desbuquois rapportent : « Dès qu'un segment de membre est resté immobile quelques minutes, Chr... éprouve un besoin impérieux de calmer cette douleur devenue intolérable en le mobilisant... ». Nous n'avons pas retrouvé cette douleur thalamique crânienne ou hémicranienne signalée par quelques auteurs étrangers.

Pour M. le Professeur Froment : « Tout se passe comme s'il y avait chez le parkinsonien une *insuffisance de système statique a minima* compensée tant bien que mal par la mobilisation des réflexes statiques renforcés, ou si l'on préfère tout se passe comme s'il y avait chez lui régression de la fonction statique, ou plus précisément involution progressive des réflexes statiques.

« Dépister l'état parkinsonien fut-ce aux toutes pre-

mières phases et si l'on peut dire, avant la lettre, ce n'est en somme que mettre en évidence l'état dystasique qui le caractérise, en surprenant la mobilisation des réflexes de statique renforcée dans des attitudes qui normalement ne la comportent pas ».

« Etudiant longuement avec P. Delore les conditions du dit tremblement, nous nous sommes rendu compte qu'il tendait à s'atténuer toutes les fois que le tronc et la tête du malade étaient étayés de manière efficace, ce qui nous a permis d'affirmer que le tremblement parkinsonien avait usurpé la dénomination de tremblement de repos ». (Voir *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1927).

« Nous avons conclu avec P. Delore que le tremblement parkinsonien était, dans une certaine mesure, lié à l'état dystasique du parkinsonien, ayant lui-même un caractère nettement dystasique. Nous rappelions d'ailleurs, que d'autres facteurs intervenaient encore pour le modifier tels qu'émotions et modifications de la température extérieure (action du froid). Nous avons été heureux de constater, depuis, que nous n'étions pas les seuls à nous inscrire en faux contre la donnée aussi traditionnelle qu'inexacte qui assimilait le tremblement parkinsonien à un tremblement de repos.

« C'est ainsi que H. de Jong (d'Amsterdam), à la suite de recherches dont les résultats ont été publiés peu après les nôtres, s'est cru autorisé à faire du tremblement parkinsonien un « Action-Tremor ». Tout comme nous l'avons fait, il l'assimile en tous points

au tremblement physiologique que tiennent sous leur dépendance fatigue, froid et émotion. »

« Lorsque le parkinsonien tremble, il n'est qu'en repos apparent ; c'est qu'en effet le mécanisme qui assure automatiquement et presque sans fatigue le maintien, chez l'homme normal, de la statique est chez lui, faussé. Pour y suppléer, il doit bon gré mal gré, se maintenir en *état de contraction*. Cette contraction semi-continue est génératrice d'un état de fatigue marquée que connaissent bien les malades. Fatigue liée au maintien de la statique, de même qu'émotion ou froid, sont d'autant plus générateurs de tremblement chez le parkinsonien, que ces facteurs s'ajoutent au *primum movens* du tremblement, au dérèglement des centres toniques des membres. Telle est la manière dont, à l'heure actuelle, nous nous représentons la genèse du dit tremblement. »

« Revenons-en maintenant à la pratique. Que doit-on retenir de tout ceci quand il s'agit d'identifier un tremblement, de mettre en évidence son caractère vraiment parkinsonien ?

« *Plus un tremblement sera influencé par l'attitude statique, mieux on pourra constater son atténuation en attitude étayée confortable, plus la certitude sera grande qu'il s'agit bien là d'un tremblement parkinsonien.* »

« *Les moindres variations d'attitude ont ici la plus grande importance car le parkinsonien ne pouvant assurer économiquement le maintien de sa statique, semble mobiliser sans cesse et pour presque rien toute*

sa musculature. L'effort statique qu'il déploie ainsi à tout propos le fatigue, l'épuise et ne fait qu'accentuer le tremblement. »

« L'intensité de la rigidité parkinsonienne varie, en même temps que se modifie l'attitude statique du sujet considéré : elle en subit immédiatement et profondément le contre-coup, tandis qu'une contracture pyramidale conserve la même intensité que le malade soit examiné debout (pieds joints ou pieds écartés), assis, voire même couché, en attitude des plus confortables. »

« Ajoutons encore qu'on ne doit jamais consigner l'existence ou l'absence de rigidité sans spécifier dans quelle attitude ou dans quelles attitudes l'un ou l'autre ont été notées. »

« Rigidité parkinsonienne et roue dentée, nous l'avons montré, varient en fonction de l'attitude statique générale du corps mais leurs variations ne se font pas toujours dans le même sens. Tout se passe, nous l'avons montré avec A. Chaix, comme si la roue dentée correspondait à l'état de demi-rigidité, comme si elle s'effaçait non seulement quand la rigidité cède mais encore lorsque celle-ci a atteint ses maxima.

« C'est pourquoi, suivant que le malade est plus ou moins dystasique, telle attitude statique plus ou moins difficile à tenir, fera chez l'un apparaître nettement la roue dentée tandis qu'elle la fera disparaître chez l'autre en y développant une trop grande rigidité. Tel est encore le fait que les épreuves sus-mentionnées permettront de bien mettre en évidence. »

Il existe donc en somme un *ensemble de signes positifs communs* (facies, rigidité précoce ; tremblement plus ou moins localisé, douleurs subjectives) qui, mis à leur place dans l'évolution de la maladie prennent une valeur diagnostique importante.

Opposons à cela *l'absence de signes de la série encéphalique* de ces crises diurnes d'hypersomnie, d'insomnie nocturne, de diplopie intermittente sur lesquels Lhermitte et Mlle Parturier ont récemment attiré de nouveau l'attention. Dans une certaine mesure certaines des observations de Paulian mériteraient, à notre sens, quelques réserves que ne paraissent pas cependant avoir formulées des auteurs d'autorité reconnue.

Sur presque toutes les observations publiées figurent des *réactions sérologiques* sanguines négatives et un L. C. R. sans albuminose ni lymphocytose anormales. De même les réactions de Wassermann, de benjoin colloïdal de Guillain, de Nonne, de Pandy sont régulièrement négatives.

Avant de passer à la deuxième partie de cet exposé, c'est-à-dire aux syndromes surajoutés d'ordre neurologique ou psychiatrique, nous devons signaler les *troubles oculaires* assez fréquents dans le parkinsonisme banal : inégalité pupillaire (Paulian, dernière observation avec signe de Stelwag ; Crouzon et Baruk ; Crouzon, R. Lévy et J. Besançon) lenteur des mouvements de latéralité (Pommé et Liégeois) et des

mouvements de convergence (Crouzon et Baruk, Paulian dernière observation).

Mais ceci n'est qu'un appoint au diagnostic.

B. — SYNDROMES SURAJOUTÉS D'ORDRE NEUROLOGIQUE.

— Nous n'envisagerons ici que les *signes d'excitation du faisceau pyramidal* signalés par la littérature allemande. Nous n'avons trouvé de discussion possible sur ce point que dans la dernière observation de Paulian : « Clonus du pied gauche surtout quand le malade est couché. Réflexes ostéo-tendineux plus vifs à gauche. Pas de signe de Babinski », et dans celle de Trabaud : « Ebauche de signe de Babinski à gauche et vivacité des deux réflexes rotuliens, particulièrement à gauche ».

Plus importants sont les SYNDROMES SURAJOUTÉS D'ORDRE PSYCHIQUES.

Dans plusieurs observations on retrouve un ou plusieurs éléments du *syndrome commun dit des blessés du crâne* décrit par P. Marie en 1916. Il existe des céphalées diffuses augmentant par l'inclinaison de tête en avant, par l'exposition au soleil ou par temps d'orage, céphalées de type hygrométrique ; des éblouissements (sensation de brouillard devant les yeux), et non le plus souvent des vertiges, surviennent dans les mêmes conditions : ils entraînent une tendance à la chute, obligent le sujet à chercher un point d'appui ; si ce dernier fait défaut, voici le malade à terre, sans perte de connaissance. Une dysmnésie de

fixation s'installe, plus ou moins gênante suivant l'échelle sociale ; elle est en partie fonction de la diminution de l'attention, et elle nécessite la mise en œuvre de toute une série de petits moyens (carnets, etc...). C'est-à-dire qu'elle est parfois redoutable. Il existe une grande instabilité d'humeur, un état presque cyclothymique, une irritabilité qui se manifeste sinon au début dans la vie sociale, du moins dans l'intimité du foyer d'où il ne s'extériorise que beaucoup plus tard. Enfin le sommeil lui-même est compromis (insomnies, onirisme professionnel, à l'occasion onirisme de guerre).

Ce syndrome, nous inclinons après B. Pommé et R. Liégeois à lui donner comme substratum anato-mo-physiologique le déséquilibre vaso-moteur encéphalique sur lequel nous nous sommes déjà expliqué. Ce déséquilibre s'apparente d'assez près avec certains états d'hypertension artérielle banale dont la traduction psychique est bien connue.

Il s'observe dans le parkinsonisme traumatique (Guillain, Pommé et Liégeois).

Parfois les premiers troubles constatés après le traumatisme sont de graves désordres de la mémoire ou du jugement qui ont fait au début admettre le malade à l'asile. Il en était ainsi pour un malade de Crouzon et Baruk et « qui a présenté de la désorientation dans le temps et dans l'espace et une amnésie de fixation avec fabulation rappelant le syndrome de Korsakoff ». Chez le malade que Crouzon, R. Lévy et J. Besançon présentèrent « il y avait également une

obnubilation intellectuelle permanente, une lenteur de l'idéation et une amnésie totale antérograde ».

Mais à des degrés moindres de gravité, et dans un ordre d'idées différent, certains parkinsoniens post-traumatiques peuvent éprouver « un état d'*asthénie psychique* accompagnant la fatigabilité parkinsonienne. Le sujet éprouve une sensation de diminution de sa personnalité, une impression de tristesse intime; parfois il a besoin de solitude et même d'obscurité. Il y a une lenteur et une imprécision manifeste aux réponses, une exécution retardée et parfois inexacte des ordres reçus » (Pommé et Liégeois).

Nous n'indiquons seulement à ce propos, pour ne pas sortir du cadre de cette étude, que ces auteurs paraissent considérer ces états comme des séquelles psychiques traumatiques chez des prédisposés, avec baisse de la « tension psychique » de Janet, amoindrissement de « l'élan vital » bergsonien, diminution de l'affectivité entendue dans son sens le plus large.

Tels sont les aspects psychiques du parkinsonisme post-traumatique : ils ne sont pas constants (Paulian, dernière observation, Faure-Beaulieu et Desbuquois) mais, à l'occasion, ils achèvent, par leur complexité même, de donner à l'ensemble une physionomie particulière.

Concluons et posons les bases d'un DIAGNOSTIC POSITIF.

Crouzon écrit : « Le diagnostic positif présente des difficultés du fait de l'association possible des

troubles psychiques ». Mais ces troubles psychiques eux-mêmes, soigneusement observés et mis en place tels quels dans le tableau clinique peuvent ne pas obscurcir le débat. « Il faut donc s'efforcer, continue Crouzon, de rechercher les signes patents et indiscutables de la série parkinsonienne. L'aspect figé du visage, l'existence du phénomène de la roue dentée, la bradykinésie, la présence des réflexes de posture, les caractères spéciaux du tremblement, ses variations suivant la position du malade, la diminution des mouvements de convergence des globes oculaires... constituent autant d'arguments neurologiques précis pour affirmer l'existence d'un syndrome extrapyramidal ».

Nous voici donc en mesure d'aborder le difficile problème du diagnostic étiologique et différentiel.

Diagnostic étiologique et différentiel

Pour pouvoir retenir l'origine traumatique d'un syndrome parkinsonien, pour faire en d'autres termes, le DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE « il faut se montrer très circonspect, dit Henry Meige, dans l'appréciation des causes de la maladie de Parkinson, surtout lorsqu'il s'agit d'observations déjà anciennes. Rien n'est plus malaisé, en effet, que de préciser l'époque où les premiers signes se sont manifestés. Le tremblement ou la raideur peuvent exister longtemps avant que les malades ou leur entourage en fasse mention, si ces symptômes sont légers, inconstants, et ne causent qu'une faible gêne. Et l'on sait, par ailleurs, avec quelle facilité sont incriminés, comme facteur étiologique, les traumatismes, les fatigues ou les émotions ».

C'est un premier écueil à éviter, mais il en est un autre d'importance égale et pour lequel il faut être prudent avant d'affirmer un rapport de cause à effet entre un traumatisme et un syndrome parkinsonien. M. Lhermite et Mlle Parturier citent l'exemple d'un malade de 65 ans chez lequel apparut, à la suite d'un traumatisme violent, un syndrome parkinsonien des

plus nets, complété par des crises diurnes d'hyper-somnie et par quelques phénomènes hallucinatoires visuels. D'autre part, une diplopie intermittente et des crises de somnolence avaient accompagné le début du syndrome. L'idée d'une encéphalite larvée s'imposait donc et autorisait formellement à rejeter l'étiologie traumatique. « Que le Traumatisme dit Crouzon (*Presse Médicale*, 12 oct. 1929), puisse révéler un parkinsonisme antérieurement latent on n'en saurait disconvenir d'après les récentes observations de G. Roussy et de Cornil, de Schaeffer, de Tinel.

Dans aucun des cas étudiés plus haut il n'a été possible de relever une infection antérieure à la blessure ou à la commotion ; il ne peut donc être question d'envisager la possibilité d'une coïncidence entre un syndrome post-infectieux et le traumatisme, nous ne relevons d'ailleurs aucune trace de paralysie oculaire, de myoclonie ni de salivation exagérée.

Nous citerons comme exemple les commentaires des deux dernières observations publiées (B. Pommé et R. Liégeois).

« *Nous rattacherons ce double syndrome neurologique et psychique au traumatisme.* Pour le second, cela ne semble pas faire de doute.

« L'ensemble, céphalées, éblouissements, dysmnésie de fixation, déséquilibre du caractère et troubles du sommeil, constitue un faisceau de signes qui, en l'absence d'hypertension artérielle (nous nous proposons de préciser ce point ultérieurement), constitue une séquelle fréquente de commotion et de contusion du crâne ou de la face.

« Par ailleurs l'obnubilation intellectuelle, la lenteur d'idéation ont été décrits dans le parkinsonisme post-traumatique par O. Crouzon, R. Lévy et J. Besançon. Le « sentiment d'incomplétude », l'extrême difficulté à agir, à sortir d'un automatisme journalier, la recherche d'un isolement plus ou moins complet de type plus ou moins schizoïde nous paraissent fréquents chez les anciens traumatisés dont la « tension psychique » est devenue basse, dont « l'élan vital » ou plus simplement l'affectivité a sensiblement diminué dans sa puissance.

« En ce qui concerne les *deux syndromes parkinsoniens de gravité si différente*, nous inclinons aussi vers l'hypothèse traumatique. Nous pensons, en d'autres termes, qu'il existe une relation étroite entre leur apparition, puis leur installation progressive, et les blessures crâniennes de 1916 et 1917.

« Comme l'a décrit un des premiers M. Guillaïn, en novembre 1923 et depuis lors M. Crouzon (février 1928, octobre 1929), MM. Faure-Beaulieu et Desbuquois (juillet 1928), il faut expressément réunir plusieurs conditions pour que soit posée la question de l'origine traumatique éventuelle de la paralysie agitante.

« Dans ces deux cas *on ne relève aucune infection antérieure à la blessure* dans les dix ou douze ans qui l'ont précédée. La *coïncidence* entre syndrome post-infectieux et traumatisme est donc à écarter, et nous ne pouvons ici discuter le problème soulevé par M. Lhermite et Mlle Parturier, en mai 1930, dans leur observation de paralysie agitante en apparence post-

traumatique, en réalité post-encéphalitique. Ici nous n'avons dans les antécédents ni salivation, ni somnolence, ni paralysies oculaires, ni myoclonies. Et, par ailleurs, liquide céphalo-rachidien et sang sont normaux.

« Chez L..., le traumatisme a été *cranien* et grave avec *perte de connaissance* prolongée de plusieurs heures. Il semble même avoir existé de la confusion mentale à l'ambulance avec désorientation dans le temps et l'espace pendant 24 heures environ.

« Chez B... également, longue perte de connaissance : « De la tranchée à mon lit d'hôpital après la trépanation, j'étais étourdi, je ne me souviens de rien ».

« La première sensation anormale qu'a éprouvé L... (blessé avec brèche osseuse totale), en dehors d'une fatigabilité persistante, c'est le tremblement : il a apparu à la main chez ce *trépané de un à deux mois* après la blessure. Ce tremblement s'est progressivement accentué et en deux ans a gagné le membre inférieur homolatéral.

« B... (blessé du crâne dont la brèche est à fond solide) s'est aperçu du phénomène tremblement au bout de *deux mois* à la main gauche, mais il avait déjà alors « la main raide » depuis trois semaines.

« Il est à remarquer aussi que ce tremblement, de caractère dystasique, est au moins à prédominance unilatérale. Chez L... et chez B... du côté *opposé* à la lésion crânienne : il est admis que les noyaux gris dans leur ensemble exercent leur influence sur la moitié du corps du côté opposé.

« Enfin nos deux soldats avaient respectivement 33 et 22 ans au moment de l'installation de leur rigidité tremblante.

« Nous n'avons pas à développer ici le point de vue médico-légal qui est clair en l'occurrence.

« Mais, sans insister sur la rareté de pareils faits, nous voudrions vous soumettre une ou deux remarques finales.

« a) Le tableau neurologique et psychique de L..., notre premier blessé, est grave, et on note une atteinte de l'état général : M. Crouzon a récemment attiré l'attention sur ce point.

« L'âge plus avancé de l'un des sujets au moment de la blessure est-il un facteur d'aggravation ? (33 ans chez L... au lieu de 22 ans chez B...).

« Ou faut-il voir dans la sévérité relative du syndrome dans le premier cas, une conséquence de la violence d'un choc traumatique s'exerçant sur la région temporale moyenne sus-zygomatique ? La transmission aux noyaux gris homo-latéraux se serait faite alors d'une façon directe suivant l'axe lobe de l'insula avant-mur ?

« b) Lorsqu'on se reporte aux examens enregistrés dans des expertises antérieures, ces deux malades, et surtout le premier, ont donné l'impression que leur syndrome s'était nettement précisé avec le temps.

« Nous comprenons que œdème et sclérose intervenant par exemple dans la réparation des dégâts causés par de fines hémorragies lenticulaires, puissent se traduire par un tableau de maladie de Parkinson,

tableau qui, ébauché au début, se complète en quelques mois ou même en deux années (Lotmar).

« Mais il s'agit ici de traumatismes déjà très anciens (1917 dans le premier cas, 1916 dans le second) et qui présentent des séquelles dont la physionomie clinique s'est sensiblement aggravée au cours des dernières années.

« Ces constatations ne nous ont pas semblées exceptionnelles dans les descriptions qui ont été données des syndromes parkinsoniens d'origine traumatique ».

Toutes ces réserves sont indispensables. Car après avoir éliminé l'hypothèse « encéphalite épidémique », il faut aussi envisager la possibilité de la syphilis (et penser aux réactions sanguines et du L. C. R.), de même, celle de l'artériosclérose. Et enfin comme Lotmar l'a montré dans une observation non rapportée ici (littérature étrangère), il faut parfois éliminer avec soin le tremblement alcoolique.

Voici l'ensemble des conditions qui paraissent unanimement exigées :

Pas d'infection antérieure (encéphalite épidémique, syphilis).

Pas d'intoxication (alcool).

Pas de coïncidence entre syndrome post-infectieux et traumatisme.

Existence d'un traumatisme grave avec brèche osseuse, blessure ou perte de connaissance prolongée.

Majoration possible de signes du côté opposé à la lésion crânienne, les noyaux gris dans leur ensemble

exerçant leur action sur la moitié du corps du côté opposé (Pachon et Delmas, C. et O. Vogt, Lhermite et Cornil).

Installation objective du syndrome de un à trois mois après la blessure : comme le dit Crouzon : « *Il y a un temps de latence ni trop court ni trop long* ».

Succession ininterrompue des signes et souvent aggravation continue du tableau clinique qui se complète et s'enrichit parfois de façon assez complexe.

Age non sénile du sujet (ce qui est le cas de toutes nos observations).

Ainsi peut être bâti un DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Et se trouvent éliminés par une observation clinique exacte les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques ou séniles et les états fonctionnels variés dits pithiatiques.

A ce dernier point de vue, l'existence d'un tableau psychique pourrait peut-être prêter à confusion, tout au moins à doute. Les cas publiés devant les Sociétés françaises n'ont pas été sans soulever des objections sur ce point... « C'est l'examen neurologique soigneux, l'existence de signes indiscutables de la série extrapyramidale qui permettront d'établir fermement le diagnostic de syndrome parkinsonien. La persistance des signes observés, leurs caractères objectifs, telle l'exagération des réflexes de posture et les signes oculaires, parfois l'existence de signes légers d'irritation pyramidale associés, constituent autant d'arguments en faveur de l'organicité des troubles observés.

Au surplus, qu'au syndrome parkinsonien puissent s'ajouter des troubles mentaux, nous n'en saurions douter, l'étiologie traumatique de nombre de psychoses étant d'ailleurs indiscutables » (O. Crouzon et L. Justin Besançon).

Nous pouvons ajouter ceci : Dans plusieurs observations ci-dessus rapportées, ont été mis en évidence un ou plusieurs éléments du syndrome subjectif commun des blessés du crâne et qui paraît lié, nous l'avons vu, à des troubles vaso-moteurs de l'encéphale. D'ailleurs céphalées liées aux déplacements de la tête, éblouissements et non vertiges de type hygrométrique par exemple, dysmnésie de fixation par aprosexie, troubles du caractère comme instabilité, irritabilité, et troubles du sommeil tels qu'insomnies, cauchemars, onirisme, tous ces signes (nous le répétons ici) ne sont-ils pas depuis longtemps décrits sous la rubrique hypertension artérielle liée ou non au mal de Bright ?

Nous n'entrons pas plus avant dans un domaine qui nous exposerait à des digressions et sans doute à trop d'hypothèses.

Un point plus important mérite d'être débattu : celui de la *localisation anatomique exacte des lésions supposées*, et partant de la *légitimité de l'appellation clinique*.

Il a été soulevé récemment par MM. Faure-Beaulieu et Cord dans la séance du 5 mars 1931 de la Société de Neurologie. Nous citerons en entier l'observation et son commentaire.

« Le malade que nous présentons à la Société nous semble de nature à apporter une contribution utile et nouvelle à la question récemment débattue ici même des tremblements post-traumatiques : d'une part en raison de la netteté tout particulièrement probante de l'étiologie traumatique ; d'autre part en raison de symptômes associés distinguant de ceux publiés jusqu'ici notre cas où le tremblement apparaît comme un élément d'un syndrome complexe « en marge » du parkinsonisme, seul syndrome organique en général envisagé dans les cas analogues.

« M. D..., âgé de 71 ans, horloger, est soumis en juillet dernier à l'expertise médico-légale de l'un de nous pour un tremblement du bras droit survenu à la suite d'un traumatisme.

« C'est dans un état de santé aussi parfait que possible que l'accident est survenu. Nous en avons la confirmation par notre ami le Docteur Bramberger, médecin de sa famille depuis de nombreuses années, lequel a eu souvent à soigner sa femme, mais jamais M. D... Quelques heures avant l'accident il se livrait encore à son métier particulièrement délicat, qui exige plus que tout autre une intégrité parfaite de la motilité.

« Voici les circonstances du traumatisme. Le 12 mai 1930, il fut heurté par une voiture de livraison et projeté brutalement à terre sur le front, sans avoir eu le temps d'esquisser un geste de protection. La perte de connaissance fut immédiate et complète et ne cessa qu'au bout d'une demi-heure environ à l'Hôpital Saint-Louis, où on l'avait aussitôt transporté. Comme

blessures apparentes il présentait des plaies superficielles du cuir chevelu dans la région frontale et de l'arcade orbitaire gauche, une contusion thoracique avec fracture de côte probable, une contusion du genou, aucun signe de fracture du crâne.

« Pendant un mois persista une céphalée tenace avec un certain degré, décroissant d'ailleurs, d'obnubilation intellectuelle.

« Dès le quatrième jour le malade s'aperçut que sa main droite tremblait et lorsque, une quinzaine de jours après, ses blessures étant guéries, il voulut reprendre son métier d'horloger, il s'en trouva complètement incapable.

« Deux mois après, en juillet 1930, nous voyons pour la première fois le malade et constatons un tremblement en apparence neuro-symptomatique sans aucun signe parkinsonien ; notre première impression est qu'il s'agit d'un tremblement psycho-névrosique, et c'est dans cette hypothèse provisoire que nous le soumettons à un traitement électrique psychothérapique.

« Celui-ci ayant complètement échoué, nous soumettons de nouveau le malade à un examen cette fois plus prolongé et plus détaillé, qui nous révèle un syndrome neurologique plus complexe qu'il n'avait apparu au premier abord.

Etat actuel (9 février 1931)

« 1° Le *tremblement* est le symptôme le plus frappant. Les doigts de la main droite sont agités d'un mouvement alternatif et incessant de flexion et d'extension sans que le pouce fasse le geste d'émiette-

ment. Le poignet participe aux alternatives de flexion et d'extension. Les autres segments du membre ne sont que passivement ébranlés par le tremblement de la main et du poignet ; l'ébranlement cesse à l'épaule, qui reste immobile, ainsi que la région pectorale.

« L'amplitude du tremblement est très grande ; son rythme plutôt lent, à trois oscillations par secondes.

« Il augmente très sensiblement d'amplitude à l'occasion des mouvements volontaires : extension dans le geste du serment, préhension d'objets, etc... C'est donc, dans une certaine mesure, un tremblement dit *intentionnel*.

« Ce n'est pas un tremblement absolument pur : à certains moments, surtout quand le malade est couché, une secousse involontaire fait faire le moulinet rapide au membre supérieur droit, au point que la main vienne frapper l'épaule. Le mouvement involontaire est donc, plus exactement qu'un tremblement, un mouvement *trémo-choréïque*.

« Au membre inférieur, le tremblement n'existe qu'en puissance : on peut l'extérioriser par la manœuvre de la pédale.

« Les membres du côté droit sont indemnes, ainsi que la face et le tronc.

« La flexion du coude ne donne à aucun moment le phénomène de la roue dentée.

« 2° Il existe des *troubles cérébelleux* sur lesquels la démarche attire l'attention ; elle est légèrement incoordonnée et festonnante, le malade marche à petites enjambées, en écartant sa base de sustentation ; il n'y a pas de latéropulsion, non plus que d'anté ni

de rétropulsion. Dans la station debout, que les yeux soient ouverts et fermés, il n'y a pas de vacillation et le malade résiste assez bien aux pressions.

« Sur le membre supérieur droit l'asynergie cérébelleuse est impossible à rechercher, mais la note cérébelleuse y est donnée par une passivité des plus nettes : quand, dans la station debout, on imprime au bassin des mouvements alternatifs de rotation autour de son axe vertical, le ballottement est notablement plus ample que pour le membre supérieur gauche.

« Au membre inférieur droit, la dysmétrie est aisément révélée par la manœuvre du talon posé sur le genou ; le réflexe tend à prendre une allure pendulaire.

« Sur les membres du côté gauche, on ne peut mettre en évidence aucun signe de la série cérébelleuse.

« Il n'y a pas de nystagmus.

« 3° Les *troubles sensitifs* consistent en une *hémihyperesthésie* droite sur laquelle notre attention a été attirée lors de la recherche du signe de Babinski, le retrait du membre inférieur étant à droite beaucoup plus ample et plus rapide qu'à gauche, et le malade accusant une douleur beaucoup plus vive au chatouillement de la plante de ce côté.

« Cette hyperesthésie se retrouve sur toute la surface de la peau à droite de la ligne médiane, face comprise ; elle intéresse également les muqueuses. La piquûre, le pincement, le froid et le chaud sont perçus d'une façon plus intense et plus douloureuse que du côté sain.

« L'hémihyperesthésie ne se borne pas au revêtement cutané et muqueux : la pression des masses musculaires elles-mêmes est douloureuse sur les membres du côté droit, alors qu'à gauche elle provoque la sensation habituelle. Toutefois nous n'avons pu constater d'hyperalgésie à la pression du testicule droit.

« Il n'y a aucun autre trouble de la sensibilité, ni subjective, ni objective : pas de douleurs spontanées à allure thalamique, pas d'anesthésie ni d'hypoesthésie superficielle ni profonde. La reconnaissance des objets est correcte à la main droite.

« 4° Il existe un *trouble de la parole* consistant uniquement en un *bégaiement* qui d'ailleurs, n'a débuté que trois ou quatre mois après le tremblement. Une syllabe sur deux ou trois, et à certains moments chaque syllabe est l'objet de tentatives réitérées, après lesquelles elle est émise de façon explosive. Ce bégaiement persiste dans la voix chuchotée et ne semble guère influencé par des facteurs d'ordre émotif.

« Depuis son apparition ce symptôme tend à prendre une marche progressive, et nous l'avons vu s'accroître sous nos yeux au cours de nos examens successifs. Il s'accompagne, en outre, d'une trémulation des mâchoires, qui même à certains moments persiste en dehors de la parole.

« 5° L'examen neurologique, à part les symptômes ci-dessus décrits, est entièrement négatif. Il n'y a aucun signe de lésion pyramidale, et d'ailleurs pas d'hémiparésie.

« Tout symptôme dit « extrapyramidal » manque

également (nous avons déjà noté l'absence de roue dentée), le facies n'est nullement parkinsonien. Dans le domaine des nerfs craniens, on ne note aucune anomalie : pas de paralysie faciale ni oculo-motrice, réflexes pupillaires normaux, pas de troubles bulbaires. Le psychisme est indemne, aussi bien au point de vue émotif qu'au point de vue intellectuel ; il n'y a aucun trouble aphasique ; tout au plus le malade signale-t-il une légère diminution de la mémoire de fixation des faits récents.

« Enfin l'examen somatique général est également négatif. On peut même dire que pour un septuagénaire cet homme est remarquablement bien conservé. Il ne présente aucun stigmate d'intoxication alcoolique ni de syphilis. La pression artérielle est de 16/10 au Vaquez-Laubry. »

« En résumé, chez un homme de 71 ans exceptionnellement sain et vigoureux, un violent traumatisme céphalique a été suivi en peu de jours d'un syndrome constitué exclusivement par les quatre éléments suivants : a) tremblement du membre supérieur droit, ample et relativement lent, intentionnel et accompagné de secousses choréiformes ; b) hémisyndrome cérébelleux droit, fait d'asynergie et de passivité ; c) héli-hyperesthésie superficielle et profonde du même côté sans aucun autre trouble sensitif ; d) bêgalement, à apparition d'ailleurs un peu plus tardive.

« S'agit-il vraiment d'une lésion traumatique ? Cette première question nous paraît devoir comporter une réponse positive. En effet, ce cas satisfait aux conditions exigibles pour que cette relation de causalité soit admise, telles que MM. Crouzon et Justin-Besançon les rappelaient récemment à propos du parkinsonisme traumatique : traumatisme « suffisamment » violent réalisé dans des conditions telles qu'une « commotion cérébrale ait pu se produire » ; apparition ni trop précoce ni trop tardive des accidents ; enfin « succession ininterrompue des symptômes entre le traumatisme et la maladie constituée ».

« L'absence de tout symptôme cérébral organique avant l'accident est attesté par les renseignements précis, de source médicale autorisée, que nous avons pu recueillir sur l'état préalable du malade. En outre, son état psychique bien équilibré n'est nullement celui d'un hystéro-traumatisme, d'une sinistrose. Enfin, si le tremblement, le bégaiement, l'hyperesthésie pourraient jusqu'à un certain point être produits de toutes pièces par la névrose, pourrait-on en dire autant des symptômes cérébelleux ?

« L'étiologie traumatique et l'organicité du syndrome observé étant ainsi bien établies, reste à déterminer si possible la nature et le siège de la lésion qui lui a donné naissance.

« Sur sa nature il n'y a guère de doute à formuler : il ne peut s'agir que d'un petit foyer hémorragique, accompagné de réaction névroglique et conjonctive périfocale, peut-être favorisé par l'âge du sujet, celui

de l'artériosclérose, dont il ne présente d'ailleurs guère de signes.

« Sur le siège de la lésion, on peut se prononcer avec une approximation suffisante.

« On peut éliminer une lésion strio-pallidale, car le syndrome ici réalisé n'a rien de parkinsonien, à part l'analogie grossière et superficielle du tremblement monoplégique ; le facies, la rigidité, la bradycinésie, la parésie de la convergence oculaire, bref tous les signes capitaux de la série parkinsonienne sont absents.

« C'est dans la région du noyau rouge et du carrefour hypothalamique que l'on peut avec le plus de vraisemblance situer la lésion, bien qu'aucun des cas publiés de lésion de cette région ne réalise exactement l'association symptomatique singulière réalisée dans notre cas, ainsi que nous avons pu le vérifier à la lecture des deux plus importantes revues d'ensemble parues dernièrement sur la question, à savoir l'article de Souques, Crouzon et Bertand (*Revue Neurologique*, 4 oct. 1930, p. 377) sur la révision du syndrome de Benedikt, et la monographie de De Almeida Prado (Masson, édit., 1931, Marcel Nathan, traducteur) sur les syndromes cérébelleux mixtes.

« Le tremblement avec son mélange de mouvements choréiques, reproduit assez fidèlement celui du syndrome de Benedikt, dont le substratum anatomique, on le sait, est une lésion du noyau rouge ; celle-ci amène ou non une paralysie alterne de la 3^e paire — élément capital du syndrome de Benedikt — selon que les fibres oculo-motrices traversant le noyau sont

respectées ou non, ce qui est le cas dans le syndrome dit supérieur du noyau rouge. Qu'il y ait ou non paralysie oculaire, le tremblement, comme ici, n'est pas un tremblement pur, mais un mouvement trémor-choréo-athétoïde. En tout cas, ainsi que Souques, Crouzon et Bertrand y ont insisté, il n'y a pas alors le plus souvent, contrairement à l'opinion classique, d'hémiplégie pyramidale ; elle manque aussi dans notre cas.

« L'hémisindrome cérébelleux s'explique également d'une façon satisfaisante par la lésion des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur à la partie supérieure du noyau rouge ou au delà du relai dans cette formation : l'absence de paralysie de la III^e paire implique, en effet, une lésion haut située empiétant plus ou moins sur la région hypothalamique.

« Les troubles de la sensibilité revêtent ici un caractère tout à fait singulier, que nous n'avons vu signaler nulle part : ils se bornent uniquement à une hémihyperesthésie. Ce symptôme n'est connu que comme faisant partie du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy, où il coexiste avec d'autres troubles sensitifs, et en particulier avec les douleurs spontanées, l'association de celles-ci et de l'hyperesthésie étant parfois désignée sous le nom d' « hyperpathie ». La dissociation symptomatique ici observée et confirmée par plusieurs examens successifs ne va pas, en tout cas, à l'encontre de la localisation rubro-hypothalamique que nous admettons, bien que les troubles sensitifs observés, quand ils existent, affectent la forme

hypoesthésique et non hyperesthésique dans les cas publiés de syndrome de cette région.

« Enfin les troubles de la parole nous ont paru tout aussi insolites : on a signalé dans des lésions du carrefour hypothalamique et dans les syndromes cérébelleux qui les expriment une parole scandée rappelant celle de la sclérose en plaques, mais jamais de bégaiement aussi pur et aussi typique que dans notre cas. Comme on ignore à quelle localisation lésionnelle répond ce symptôme — bien que son origine striée ait été parfois admise — la présence de bégaiement ne constitue pas une objection à la localisation rubro-hypothalamique à laquelle nous sommes amenés par les autres éléments de ce syndrome singulier et nouveau, dont nous n'avons pas trouvé l'équivalent dans la littérature, et notamment dans les deux très complets et tout récents travaux d'ensemble que nous avons signalés. D'ailleurs le fait que ce symptôme s'accompagne d'une trémulation des mâchoires parfois présente en dehors de tout effort de phonation, l'apparente d'une façon étroite au tremblement du bras et invite à l'attribuer à la même localisation, ou à une localisation voisine.

« En tout cas, la conclusion qui se dégage de cette observation est qu'en matière de tremblement par lésion cérébrale traumatique, il n'y a pas à compter qu'avec le parkinsonisme, seul envisagé en général dans la discussion des faits de cet ordre. »

Nous sommes heureux d'ajouter ici l'observation inédite suivante résumée qui sera publiée ultérieurement dans son intégrité (communiquée par B. Pommé,

chef du service de neurologie à l'Hôpital Desgenettes).

BL..., 56 ans, cultivateur, a été projeté, en 1915, par un obus de gros calibre. Commotion cérébrale avec perte de connaissance de plus d'une demi-heure. Au réveil il ne pouvait ni remuer les membres supérieur et inférieur droits ni trouver et articuler les mots qu'il pensait.

Les jours suivants, amélioration rapide des phénomènes moteurs, surtout au membre inférieur droit ; et l'aphasie fait place à une dysarthrie s'effaçant progressivement en une semaine. Mais apparition d'un tremblement du bras droit 10 à 12 jours après la commotion. Ce tremblement a persisté sans rémission et se serait aggravé avec lenteur.

Actuellement au point de vue moteur : Membre supérieur droit. Diminution de la force segmentaire. Réflexes vifs. Tremblement très marqué de tout le membre (flexion et extension), à majoration distale, cessant par le repos et le sommeil, non conditionné par une position dystasique, apparaissant surtout par le mouvement volontaire : *type intentionnel très marqué*. Pas de roue dentée, pas de poignet figé.

Membre inférieur droit. Diminution de la force segmentaire. Réflexes vifs sans signes de perturbation de la voie pyramidale. Cutané plantaire en flexion. Pas de tremblement. Pas de signes extra-pyramidaux. Réflexes de posture diminués par rapport au côté opposé. *Passivité. Dysmétrie très nette.*

« Maladresse » d'ailleurs accusée par le sujet « de

tout le côté droit ». Pas de mouvements choréiques ou athétosiques.

Rien à signaler d'important du côté opposé au point de vue moteur. Pas de nystagmus. La *sensibilité* dite objective est normale à tous les modes. Par contre le sujet accuse quelques algies profondes au membre supérieur droit, à siège proximal — certes elles ont attiré son attention, mais sont assez peu fréquentes.

Main et poignet droits « succulents » à fine peau violacée. Quelques éblouissements au soleil et par temps d'orage.

Abaissement intellectuel, affectif et actif.

Examen somatique normal sauf : T. A. 18-12. V.L.

Le sujet refuse la ponction lombaire.

Antécédents par ailleurs sans intérêt.

Il existe donc chez un sujet actuellement hyper-tendu — urée et B.-W. sanguins normaux — un syndrome caractérisé par un élément cérébelleux appréciable et peu particulier, un *hémitremblement intentionné* qui n'est pas sans analogie avec celui de certaines formes évoluées de sclérose en plaques. Comme le remarquent Foix et Hillemand : « Les autres signes de la série thalamorubrique sont moins marqués. Les troubles sensitifs peuvent manquer ; ils restent toujours tout à fait au second plan ; il existe assez souvent des phénomènes choréo-athétosiques (ce n'est pas ici le cas) et un aspect spécial de la main (main thalamique).

Il s'agit donc très vraisemblablement d'un *syndrome du territoire thalamo perforé (syndrome supérieur du noyau rouge : rubrothalamique)* causé par

le traumatisme — hémorragie par commotion cérébrale d'artérioles du péricule thalamo perforé de Foix.

L'hypertension artérielle notée aujourd'hui, au cas où elle eût déjà existé en 1915, ne paraît avoir joué qu'un rôle d'appoint.

RÉSUMONS-NOUS.

Nous savons par l'étude séméiologique que le DIAGNOSTIC POSITIF repose sur ce que Crouzon appelle « les signes patents et indiscutables de la série parkinsonienne ». Il faudra évidemment accorder à ces signes objectifs beaucoup plus de valeur qu'aux mouvements désordonnés des membres ou aux douleurs subjectives accusées par le malade ».

Nous avons vu que le DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE était délicat et reposait sur un ensemble de données dont le minimum réside dans les quatre conditions de Crouzon : traumatisme violent, commotion cérébrale, intervalle ni trop long ni trop court, succession ininterrompue de symptômes.

Et le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL mérite d'être discuté de près : nous n'aurons garde de revenir sur un chapitre déjà assez longuement développé.

Point de vue médico légal

La notion de parkinsonisme traumatique a des conséquences importantes du point de vue médico-légal et médico-social.

Deux cas sont à considérer schématiquement d'après Crouzon :

A. — LE TRAUMATISME EST ÉVIDENT ET LA FILIATION INDISCUTABLE : L'INCAPACITÉ EST TOUT ENTIÈRE A RAPPORTER AU TRAUMATISME, réserves faites des états antérieurs dans lesquels le traumatisme peut agir d'une façon générale pour développer ou aggraver une maladie nerveuse (infections, artérites, hypertension artérielle, tumeurs). Donc il y a lieu de tenir compte de la MULTIPLICITÉ DES LÉSIONS.

Il est tout naturel que nous choissions à titre d'exemple le cas particulier de la conduite, d'après le guide barème de 1929, des expertises concernant les pensionnés de la loi du 31 mars 1919. La méthode est explicite : « On devra indemniser ces blessés en tenant compte d'une part de la lésion osseuse et d'autre part des troubles fonctionnels ou des phénomènes subjectifs... des autres lésions surajoutées enfin... »

C'est « le calcul des infirmités multiples »,

Pour la clarté de l'exposé on nous permettra d'évaluer d'abord le traumatisme : brèche osseuse crânienne et séquelle psychique, ou commotion et séquelle psychique.

Puis l'état parkinsonien.

I. — *Brèche crânienne* : Voici ce que dit le barème :

« Les blessures du crâne avec ou sans perte de substance osseuse peuvent s'accompagner de lésion des centres nerveux, de phénomènes commotionnels plus ou moins durables, enfin de phénomènes subjectifs à évolution souvent régressive. On devra indemniser ces blessés en tenant compte d'une part, de la lésion osseuse et d'autre part des troubles fonctionnels ou des phénomènes subjectifs.

« En aucun cas, s'il existe une *perte de substance osseuse* d'au moins 1 cm. carré jusqu'à 4 cm. carrés, si minimales que soient les phénomènes subjectifs, l'invalidité ne pourra être inférieure à 30.

« Les *syndrômes subjectifs communs des BLESSURES DU CRANE* (céphalées, éblouissements, vertiges), troubles de l'humeur et du caractère, émotivité, angoisse, fatigabilité, insomnie, diminution de la mémoire, troubles vaso-moteurs, tous phénomènes dont la régression est d'ailleurs habituelle, seront justiciables d'une invalidité de 20 à 50.

« Pour ces mêmes lésions compliquées de vertiges labyrinthiques démontrés par les épreuves spéciales (de Barany et de Babinski), et par l'examen auriculaire et de l'œil, on ajoutera aux évaluations précé-

dentes les évaluations données pour l'oreille et l'œil dans le barème.

« Dans le cas de persistance de corps étrangers intracraniens :

« 1° S'il n'y a aucun phénomène surajouté ; suivant le nombre, le volume, la localisation des corps étrangers : 20 à 60.

« 2° S'il y a des troubles fonctionnels, les apprécier suivant la valeur de chacun. »

Jusqu'ici la tâche de l'expert est relativement simple. Perte de substance osseuse avec ou sans corps étrangers intracraniens d'une part, de l'autre : syndrome subjectif bien défini.

Mais voici qui est un peu plus délicat :

II. — S'il n'y a pas brèche osseuse, l'expert doit se souvenir de l'importance du facteur commotionnel, et s'attacher à préciser par l'examen du dossier et les investigations cliniques les divers éléments étiologiques dont nous avons voulu plus haut montrer l'importance. Le barème de 1929 développe assez longuement ce point :

« Les commotions cérébro-spinales étaient ignorées des barèmes antérieurs. En 1915, en effet, elles consistaient en un ébranlement transmis au cerveau par un choc portant sur la boîte osseuse crânienne soit directement soit indirectement par le reste du squelette (chute sur les fesses, les genoux ou les pieds) ; ce qui les caractérisaient, par définition, c'était l'absence

de lésions au moins microscopiques et leur caractère transitoire.

« En 1919, la connaissance nouvelle des commotions par explosion d'obus avait montré la gravité possible de ces commotions ; la plupart de celles qui n'avaient pas de suites immédiatement graves guérissaient assez rapidement, mais on commençait seulement à en connaître les conséquences et les séquelles possibles, c'est-à-dire ce qui constitue les commotions cérébro-spinales prolongées, les seules qui puissent donner lieu à l'indemnisation pour invalidité.

« Les commotions cérébro-spinales prolongées doivent être bien distinguées des conséquences des émotions, lesquelles sont infiniment plus fréquentes.

« Elles sont consécutives soit à un choc sur le crâne ou rarement sur une autre partie du squelette, soit à un éclatement d'un obus d'une pièce d'artillerie, d'une mine, plus rarement d'un dépôt de munition, à proximité immédiate du sujet : les commotions vraies ne se produisent qu'au voisinage du cône d'explosion, 2 à 3 mètres de l'éclatement d'un obus de petit calibre, 5 ou 6 mètres d'un obus de moyen calibre, 10 à 12 mètres d'un obus de gros calibre. Les émotions se produisent à des distances évidemment bien plus considérables.

« Les commotions vraies ne se produisent guère que quand le crâne n'est pas perforé, quand il peut vibrer dans son entier et transmettre le choc à toute la masse cérébrale : c'est ce qui fait à la fois le faible degré et la large diffusion des lésions (mis à part les cas où à la commotion se joignent soit des lésions de contu-

sion localisée, hémorragique ou destructive, soit une compression par hémorragie consécutive). D'une façon générale, les phénomènes commotionnels débute dès l'accident et se poursuivent en diminuant progressivement d'intensité jusqu'à la guérison. Toutefois on ne saurait faire à cette continuité une règle absolue et un moyen de diagnostic. D'une part, contrairement à ce qu'on pourrait croire, les commotions ne se manifestent pas forcément de façon immédiate après l'explosion ; elles peuvent être « retardées » de quelques heures, quelques jours ou même de quelques semaines. D'autre part, la commotion prolongée n'est pas forcément continue : elle est susceptible, dans les premiers temps du moins, d'améliorations plus ou moins durables, presque de guérison, puis de reprises.

« Ce qui caractérise les commotions, notamment les commotions prolongées, c'est l'inertie physique et mentale, l'inaptitude au travail manuel ou intellectuel, la fatigue très rapide, les troubles de la mémoire, la difficulté ou l'impossibilité de l'attention, de l'application de la volonté.

« Le contusionné présente fréquemment des symptômes d'agitation motrice et d'excitation mentale opposés à l'inertie du commotionné ; mais il succède à l'inertie physique et mentale quelques signes de localisation (hémi ou mono parésie, aphasie ou dysphagie, céphalées localisées, crises de convulsions plus ou moins jacksoniennes, contractures, etc...). »

En d'autres termes, nous nous trouvons le plus sou-

vent en face d'un état psychique plus ou moins bien défini, plus ou moins grave.

Parfois, fort heureusement pour l'expert, nous retrouverons les divers éléments du syndrome de P. Marie.

Parfois nous sommes en face d'un véritable *état psychopathique* dans lequel peut intervenir puissamment le traumatisme (Riodet et Fribourg-Blanc) exerçant son action sur un territoire anatomique défini (coloration parkinsonienne) et agissant le plus souvent semble-t-il sur un terrain prédisposé.

Ces : « troubles mentaux » peu signalés par les auteurs étrangers existaient chez les malades de Crouzon et Baruk à tel point qu'ils les conduisirent à l'asile ; chez un autre blessé de Crouzon et Robert Lévy il y avait amnésie totale antérograde et obnubilation intellectuelle permanente. Enfin dans les deux observations de Pommé et Liégeois on a signalé une série de signes que les psychiatres rangent sous des rubriques diverses voulant toutes exprimer sans doute une déficience marquée élective ou globale dans l'activité sociale de l'individu atteint.

Nous reviendrons sur ce point tout à l'heure.

Évaluons maintenant l'état parkinsonien d'après le barème.

III. — *Syndrome parkinsonien* :

« L'expert devra tenir compte, pour l'appréciation des troubles des syndromes parkinsoniens :

« 1° De la rigidité plus ou moins généralisée qui

porte sur la face, sur les membres et entraîne des troubles des mouvements et de la démarche.

« 2° Du tremblement surtout marqué aux extrémités des membres, qui gêne l'écriture et tous les actes délicats de la main. Dans l'appréciation de la rigidité et du tremblement il y aura lieu de tenir compte de ce fait que le début est souvent unilatéral et peut, pendant un certain temps être limité à la moitié du corps et, par conséquent, donner une importance d'apparence hémiplegique.

« 3° Des troubles intellectuels. Les malades sont le plus souvent asthéniques, déprimés, irritables, mais pouvant, dans certains cas, présenter mêmes des troubles mentaux importants.

« 4° Des troubles de la parole, de la déglutition et de la salivation exagérée.

« 5° Des troubles sympathiques et des troubles généraux pouvant mener à l'amaigrissement et à la cachexie.

« Le syndrome parkinsonien peut se présenter sous des formes diverses et à des stades successifs de son évolution avec des taux d'invalidité différents.

« L'expert pourra apprécier ces invalidités suivant des modalités dont nous ne pouvons donner ici que quelques exemples :

« a) Syndrome parkinsonien unilatéral avec ou sans tremblement :

Côté actif : 10 à 50;

Côté opposé : 10 à 45.

« b) Syndrome parkinsonien incomplet : 30 à 60.

« c) Syndrome parkinsonien avec troubles de la pa-

role et de la déglutition et salivation exagérée : 30 à 80.

« d) Troubles mentaux surajoutés (voir troubles mentaux).

« e) Syndrome parkinsonien à une période avancée: 80 à 100, avec possibilité de surpension et application de l'article 10. »

RÉSUMONS :

Nous connaissons le taux approximatif de chacune des infirmités multiples, mais loin de faire une simple opération arithmétique nous devons réfléchir aux calculs globaux de l'invalidité totale, à l'évaluation de la DIMINUTION DE L'ADAPTABILITÉ SOCIALE qui domine tout le débat.

Ce qui peut entraîner parfois des difficultés c'est l'appréciation de l'état psychique.

Nous ne pouvons dans cette étude que signaler la possibilité de « *sinistrose* » justement signalée par Souques. Le diagnostic est affaire d'observation très attentive d'ordre psychiatrique : il y a lieu de dépister un état paranoïaque plus ou moins développé condition fréquente des idées de préjudice, de revendication et de délires, de persécution par exemple.

Mais lorsque l'examen n'est pas défavorable au sujet, ne peut-on pas considérer le refuge dans la maladie comme une diminution affective de l'individu, une traduction de son besoin de vie économique, automatique et pour tout dire de plus en plus socialement réduite ?

Deux sujets de réflexion plus importants, à notre sens, ont été mis récemment en lumière par Crouzon :

L'âge du sujet : Nous nous expliquerons plus loin sur l'importance chez le paralytique tremblant de l'évolution physiologique. Vouloir sous estimer l'involution psychologique du point de vue social exposerait aux mêmes erreurs : la tendance à la moindre activité, à l'automatisme gagne inévitablement avec la sénilité, non seulement la mémoire de fixation (cette constatation est très banale), mais le jugement et l'affectivité tout entière. Une des conséquences de la sénilité est la difficulté d'une adaptation sociale nouvelle. Or le traumatisé devient rapidement un pré-sénile (à partir de 40 ans dit Crouzon) et il a très souvent besoin d'une adaptation nouvelle.

C'est qu'en effet, nombre de *professions* sont incompatibles avec l'état de plus en plus aggravé des parkinsoniens post-traumatiques. Il suffit de se souvenir de la symptomatologie du syndrome pour comprendre les répercussions profondes que peuvent présenter ces états morbides complexes sur des sujets exerçant une activité intellectuelle moyenne et ayant quelques responsabilités sociales.

Or du point de vue de la loi des pensions du 31 mars 1919 nous ne pouvons dans la lettre de la loi, tenir compte de la profession. Mais nous devons, comme expert, envisager la question d'adaptabilité sociale. Et par conséquent, le résultat final n'est pas défavorable à l'intéressé.

Nous pouvons ajouter ici l'importance des différentes intoxications agissant sur le tremblement et

les modifications du caractère. L'expert doit avoir toujours présent à l'esprit l'action possible de l'*alcool*, facteur d'aggravation, bien entendu non imputable.

B. — Envisageons notre deuxième éventualité (1) :

LE TRAUMATISME EST CERTAIN, MAIS LA FILIATION DOU-
TEUSE.

« Il (l'expert) lui faut, dit Crouzon, de plus préciser que le malade ne présentait aucun signe de la série parkinsonienne antérieurement à l'accident. C'est là un point très délicat. Mais même dans cette hypothèse, il n'y aurait pas lieu d'écarter la relation de cause à effet entre le traumatisme et l'état actuel, le traumatisme pouvant de façon incontestable aggraver un syndrome neurologique préexistant. »

Donnet dans sa thèse, Parisot et Cornil ont étudié le rôle du traumatisme comme facteur secondaire d'aggravation : le traumatisme peut déclencher des troubles liés à des lésions latentes ou aggraver des troubles préexistants.

C'est dans ce cadre qu'il faut ranger certaines observations dont le type peut être le syndrome parkinsonien en apparence traumatique en réalité postencéphalitique rapporté par Lhermitte et Mlle Parturier et auquel nous avons fait allusion plus haut. « Chez une femme de 65 ans, un syndrome parkinso-

(1) Nous laissons délibérément de côté les cas où le *traumatisme est douteux* : ce ne serait pas notre rôle, dans l'étude de « l'état antérieur » de déterminer les variations de la jurisprudence selon qu'il s'agit d'accidents du travail ou de droit commun.

nien des plus nets apparut à la suite d'un violent traumatisme ; or le syndrome se complétait par des crises diurnes d'hypersomnie et quelques phénomènes hallucinatoires visuels. D'autre part, une diplopie intermittente et des crises de somnolence avaient accompagné le début du syndrome parkinsonien. L'idée d'une encéphalite larvée s'impose donc et autorise formellement à rejeter l'étiologie traumatique. »

Dans la discussion qui suivit cette présentation à la Société de Neurologie, Lhermitte précisa qu'au point de vue juridique on ne pouvait refuser au traumatisme une action aggravante.

C'est également dans ce chapitre que prennent place en réalité nombre d'états psychopathiques ou de psychoses, où l'influence traumatique est, nous l'avons vu, simplement prédisposante et parfois, il faut bien le dire, douteuse.

Enfin nous rappellerons ici que par traumatisme nous n'avons jamais envisagé les traumatismes *moraux* : ce sujet discuté récemment à la Société de Neurologie est encore plein d'obscurité.

Ainsi donc du POINT DE VUE MÉDICO-SOCIAL, le syndrome parkinsonien post-traumatique est GRAVE : un cycle de difficultés puis de misères individuelles et familiales peut entraîner le sujet à descendre les multiples échelons infra-sociaux.

Et ce qui vient enfin et surtout obliger la conscience de l'expert à estimer largement l'évaluation de l'invalidité, c'est la sévérité du pronostic dont nous allons maintenant dire quelques mots.

Pronostic

De l'avis de tous les observateurs français le **PRONOSTIC EST TRÈS SOMBRE.**

Une fois le tableau clinique précisé (nous avons vu qu'un auteur étranger, LOTMAR, avait estimé à 18 mois ou 2 ans l'installation du syndrome et nous connaissons par la physiologie pathologique les raisons de ce délai) L'AGGRAVATION SE POURSUIT AVEC UNE LENTEUR PLUS OU MOINS GRANDE MAIS EN QUELQUE SORTE INEXORABLE.

Pommé et Liégeois signalent le fait dans leurs observations, fait souligné par une augmentation progressive des taux d'invalidité.

Nous nous excusons de revenir sur une dernière notion pathogénique que nous croyons de portée générale.

Voici ce qu'écrivait Bériel en 1926 :

« Ce qui semble paradoxal et, dans une certaine mesure contraire aux lois habituelles de la pathologie générale, c'est de penser qu'une altération infectieuse accidentelle puisse aboutir à une maladie progressive, alors que les causes ont disparu depuis longtemps. »

Nous pouvons ajouter ici qu'une altération d'origine traumatique paraît agir de même.

« Pour comprendre cette apparente anomalie, on peut se demander si... le système nerveux central, ne doit pas à sa formule biologique même de porter en lui sa propre déchéance lorsqu'il a été atteint diffusément par des processus pathologiques variables. Indéfiniment en activité fonctionnelle ; même dans l'état statique — depuis la naissance de l'individu jusqu'à la mort ; — cependant sans rénovation ni suppléances histologiques possibles, à l'inverse des glandes, des téguments, des os et de la plupart des tissus, — il serait soumis... à une fatalité de désorganisation lorsque certaines conditions morbides, même passagères, l'auraient une fois frappé. »

Ainsi donc l'atteinte de tout tissu hautement différencié (il est question plus haut aussi du tissu musculaire strié) se traduirait par une lésion durable de l'organe noble qui en est formé. Les lésions dégénératives s'accroissant à la longue, se développaient avec le temps, et le travail incessant auquel serait soumis l'organe influencerait sur l'avenir du syndrome créé de toutes pièces par la lésion initiale. Il en serait du cerveau comme d'un appareil de précision très compliqué : l'atteinte d'un petit rouage ne l'empêcherait parfois pas de fonctionner mais il se produirait des à-coups qui, répétés, ébranleraient l'appareil en entier, s'amplifieraient, se multiplieraient et diminueraient son rendement.

« Ce n'est là, naturellement, qu'une vue pathologique, mais elle... concorderait avec certains points

de la pathologie générale du cerveau : ainsi certains processus inflammatoires diffus de l'encéphale conditionnent, sans aucune rémission possible, par le simple jeu physiologique des tissus, les dégénéralions insensiblement subséquentes des démences organiques (comme celles de la paralysie générale), ou des débilités motrices progressives (comme celle de l'encéphalite épidémique chronique). »

Il est enfin un autre élément dont nous croyons à l'importance réelle ; c'est l'INVOLUTION PHYSIOLOGIQUE. Lorsque des lésions cicatricielles créent ainsi dans l'encéphale et, pour ainsi dire de toutes pièces, un syndrome de Paralysie Agitante, pourquoi espérer une amélioration que contre-indique l'involution même des tissus, du système vasculaire en particulier. Attendra-t-on l'amélioration de la maladie de Parkinson traumatique lorsque le sujet sera arrivé à l'âge du Parkinson présénile ? Et si nous admettons des phénomènes vaso-moteurs encéphaliques comme un des facteurs importants du syndrome subjectif des commotionnés, comment espérer avec le barème de 1929 son amélioration, à la période de vie où l'involution de la cinquantaine est en partie caractérisée par un tableau clinique d'appellation différente mais très vraisemblablement du même ordre ?

Bien entendu jouent ici, comme l'a montré M. le Professeur Lépine, les facteurs d'où dépend en partie l'avenir de tout traumatisé du crâne :

« L'avenir des commotionnés dépend aussi d'eux-mêmes. Et par là je ne veux pas dire seulement de leur énergie qui refoulera tous les éléments psychi-

ques parasites, mais du terrain biologique qu'ils représentent. Les gens à système circulatoire peu résistant, à tonicité nerveuse habituelle médiocre seront, à égalité de choc, touchés plus gravement.

« De même les porteurs de tares ayant atteint l'appareil circulatoire ou provoquant de l'hypotension. »

Conclusions

1° La réalité de syndromes parkinsoniens post-traumatiques ne peut actuellement être mise en doute.

2° Quelques faits très rares existent où la destruction élective d'un territoire restreint dans la région des noyaux gris centraux réalise un syndrome parkinsonien de façon quasi expérimentale.

3° Il y a une séméiologie du parkinsonisme traumatique où, dans un tableau classique de rigidité et de tremblement apparus successivement, manquent les signes dits « de la série encéphalitique ». Le syndrome neurologique est à peu près constamment pur. Mais divers états psychiques peuvent s'observer dont le plus facile à mettre en évidence est le syndrome subjectif commun des blessés du crâne et des commotionnés.

4° Les conditions de diagnostic étiologique sont :

a) L'existence au minimum d'une commotion cérébrale ;

b) L'intervalle écoulé entre le traumatisme et les phénomènes parkinsoniens et qui ne doit être ni trop long ni trop court ;

c) Une succession ininterrompue de signes morbides entre le traumatisme et l'installation indiscutable du syndrome.

5° Le diagnostic différentiel doit toujours être discuté. L'encéphalite surtout, la syphilis, l'artério-sclérose sénile doivent être éliminées. Mais il faut bien s'assurer auparavant du diagnostic positif, c'est-à-dire de l'existence d'un syndrome pallidal, les syndromes de localisation voisine mais très nettement différente pouvant prêter à des confusions regrettables.

6° Le pronostic est sombre : il y a une tendance nette à l'aggravation continue.

7° Ces considérations soulignent l'importance médico-légale et médico-sociale de cette notion récente de parkinsonisme post-traumatique.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	JEAN LÉPINE.
JEAN LÉPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 16 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- ANGHELESCU (Virgil). — Un caz de Parkinsonismus cu turbari vegetative consecutive atingerii regiunii infundibulo tubérienne. (*Spitalul*, n° 10, octobre 1927, p. 391.)
- ÅKE BARKMANN. — Valeurs des symptômes extra-pyramidaux dans l'appréciation de certains accidents du travail. (*Acta Medica Scandinavica*, vol. LXIII, fas. 1, 1928, p. 63.)
- BÉRIEL et BRANCHE. — Myopathie acquise d'origine infectieuse. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*. Séance du 25 nov. 1924.)
- BRISAUD. — *Leçons sur les maladies nerveuses*, t. 1, p. 471.
- CHAVANY. — Le traitement des syndromes parkinsoniens. (*Journal de Médecine de Paris*, n° 21, 26 mai 1927.)
- CROUZON. — Parkinsonisme post-traumatique. (*Presse Médicale*, 1928, p. 344.)
- Traumatisme et maladies nerveuses. Congrès de Neurologie de Berne, 31 août-4 septembre 1931. *Revue Neurologique*, septembre 1931, p. 471.
- Les maladies nerveuses après traumatisme. (*Monde Médical*, 1^{er} avril 1930.)
- CROUZON et Justin BESANÇON. — Le parkinsonisme traumatique. (*La Presse Médicale*, 12 octobre 1929.)
- CROUZON et BARUK. — Tremblement persistant du membre supérieur gauche à la suite d'un traumatisme cranio-encéphalique. (*Société de Neurologie*. Séance du 4 février 1926.)
- CROUZON, Robert LÉVY et Justin BESANÇON. — Parkinsonisme post-traumatique. (*Revue Neurologique*. Séance du 12 janvier 1928, p. 103.)

- CRUCHET. — Sur les désordres de la motilité et du tonus musculaire dans les états parkinsoniens. (*Presse Médicale*, 13 mars 1926.)
- J. DECOURT et BOUQUENTIN. — Syndromes parkinsoniens. (*Le Courrier Médical*, 26 janvier 1930, n° 4, p. 55.)
- DONNET. — *Thèse de Doctorat*, 1921.
- DURET. — *Traumatismes cranio-cérébraux*. (Alcan, éditeur, 1920.)
- FAURE-BEAULIEU. — Parkinsonisme post-commotionnel. (*Société de Neurologie*, Séance du 5 juillet 1928, et *Gazette des Hôpitaux de Paris*, n° 60, 25 juillet 1928.)
- FAURE-BEAULIEU et M. CORD. — Hémitremblement avec hémiasynergie cérébelleux. (*Revue Neurologique*, mars 1931, p. 327.)
- FAURE-BEAULIEU et DESBUQUOIS. — Parkinsonisme post-commotionnel. (*Société de Neurologie*, juillet 1928.)
- FOIX (C.) — Les lésions anatomiques de la Maladie de Parkinson. (*Soc. de Neurologie*, juin 1921, p. 593.)
- FOIX et NICOLESCO. — *Les noyaux gris centraux* (p. 546).
- FROMENT. — Comment examiner méthodiquement un parkinsonien ? (*Journal de Méd. de Lyon*, n° 179, 20 juin 1927, p. 299.)
- Le parkinsonisme post-encéphalitique doit être précocement dépisté. (*La Science Médicale pratique*, 15 juillet 1928, page 289.)
- FROMENT et DUBOULOZ. — Attitudes debout, tonus de postures et réflexes statiques. Du mécanisme qui, automatiquement chez l'homme, stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques. (*Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, page 301.)
- FROMENT. — L'homme debout. Régulation de la statique. Ses troubles. (*Leçon inaugurale du cours de pathologie interne* (Lyon, 9 janvier 1928), *in extenso in Revue de l'Université de Lyon*, mars 1928.)
- FROMENT et CORAJOD. — Epreuves statiques et variations du métabolisme basal. Du travail musculaire de stabilisation chez le normal et chez le parkinsonien soumis ou non à l'action de l'hyoscine. (*Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1929, p. 377).

- FROMENT et GARDÈRE. — De la kinésie paradoxale, parkinsonienne, des paradoxes striés et des perturbations de la fonction de stabilisation. (*Société de Neurologie*, 7 janvier 1926.)
- Parkinsonisme fruste et perte des mouvements automatiques associés, sans rigidité apparente. De la rigidité latente et des moyens de la rendre évidente. (*Société de Neurologie*, 6 mai 1926.)
- FROMENT et CHAIX. — La roue dentée appartient-elle en propre à la rigidité parkinsonienne ou est-elle le fait de toute rigidité de déséquilibre ? (*Soc. de Neur. de Paris*, 4 nov. 1926.)
- GUILLAIN et T. ALAJOUANINE. — (*Etudes Neurologiques*, 2^e série, 1925, p. 299.)
- HERNANDEZ RAMIREZ. — Síndrome Parkinsoniano. (*Cordoba Médica*, n° 14, avril 1928.)
- JEANNENEY (C.) et C. WANGERMEZ. — *Le rôle de la structure osseuse dans les fractures du crâne* (Etudes radiologiques).
- JUSTER. — Symptômes de début de la maladie de Parkinson. (*Presse Médicale*, n° 35, 30 avril 1927, p. 548.)
- KUHL. — Paralyse Agitante et parkinsonienne (signification clinique de l'intervalle libre séparant la cause pathologique et l'apparition du tableau symptomatologique). (*Münch. Med. Woch.*, t. LXXII, n° 43, 23 oct. 1925.)
- LAMY. — Hémiplégie parkinsonienne succédant à un ictus chez un vieil artério-scléreux. (*Revue Neurologique*, 1924, n° 1, page 62.)
- LÉRINE (J.). — L'avenir des commotionnés. (*Le Journal de Médecine de Lyon*, 1922, p. 347.)
- L'encéphalite parkinsonienne. (*Le Journal de Médecine de Lyon*, 1921, p. 1245.)
- LEBRICHE (R.). — De l'importance en pathologie et en thérapeutique des réactions vaso-motrices post-traumatiques. (*La Médecine*, févr. 1928.)
- LÉVY. — Les syndromes parkinsoniens devant la Société de Neurologie. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 48, p. 757, 18 juin 1921.)

- LERMITTE. — La striatite syphilitique primitive. (*La Médecine*, fév. 1928.)
- LHERMITTE et CORNIL. — Formes cliniques de la Maladie de Parkinson. (*Revue Neurologique*, 1921, p. 621-625.)
- LHERMITTE et Mlle PARTURIER. — Syndrome parkinsonien en apparence d'origine traumatique, en réalité post-encéphalitique. (*Soc. de Neurologie de Paris*, 8 mai 1930, p. 758.)
- LHERMITTE, W. KRAUS et MAC ALPINE. — Etude des produits de désintégration et des dépôts du globus pallidus dans un cas de syndrome parkinsonien. (*Revue Neurologique*, 1924, tome 1, page 616.)
- F. LOTMAR. — Zur traumatischen Entstehung der Paralysis agitans. (*Der Nervenarzt*, 1928, H. 1, p. 6.)
- L. MARCHAND et A. COURTOIS. — Hémisynndrome parkinsonien. (*Soc. Clin. de Méd. Mentale*, nov. 1927.)
- MEIER (H.-W.). — Ueber traumatischen Parkinsonismus. (*Klinische Wochenschrift*, 24 sept. 1926, p. 1827.)
- MÆRSCH. — Tumor of the frontal lobe presenting a parkinsonien syndrome. (*Minnesota Medicine*, nov. 1928.)
- NOËL et POMMÉ. — Examen des plaques motrices dans un cas de myopathie atrophique progressive acquise. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 10 mars 1931. *Lyon Médical* du 7 juin 1931.)
- NORDMAN et COCHET-BALMEY. — Deux cas de syndrome parkinsonien d'origine spécifique. (*Loire Médicale*, juin 1922.)
- PARISOT et CORNIL. — Rôle du traumatisme facteur secondaire d'aggravation. (*Revue Médicale de l'Est*, sept. 1927.)
- PARKINSON. — *Essai sur la Paralysie tremblante*. (Masson, éditeur, 1923.)
- PAULIAN. — L'élément commotionnel peut-il produire un syndrome parkinsonien ? (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 avril 1922, page 648.)
- PAULIAN. — Syndrome parkinsonien par balle intracrânienne. Opération. Autopsie. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1928.)

- POMMÉ et LIÉGEOIS. — Au sujet de l'étiologie traumatique du syndrome parkinsonien. (*Revue Neurologique*, 1931.)
- Au sujet du syndrome subjectif commun des blessés du crâne. (*Revue Neurologique*, 1931.)
- RIODET et FRIBOURG-BLANC. — *Psychonévroses de guerre* (1929).
- ROGER, TEISSER, WIDAL. — *Pathologie du cerveau* (tome 19).
- ROSSI (OTTORINO). — Traits fondamentaux de la traumatologie du système nerveux central. Considération des principales questions concernant le mécanisme de l'action traumatisante sur le système nerveux. (Congrès Neurologique International de Berne, 31 août-4 septembre 1931. *Revue Neurologique*, oct. 1931, p. 462.)
- SARBO (Arthur von). — Altérations traumatiques, microstructurales du système nerveux, à la lumière des expériences de guerre. (Congrès Neurol. International de Berne, 31 août-4 sept. 1931. *Revue Neurologique*, octobre 1931, p. 469.)
- SOUQUES. — Rapport sur les syndromes parkinsoniens. *Société de Neurologie*, 1921, page 534.)
- SOUQUES, BARUK et CASTÉRAN. — Tremblement parkinsonien avec hémicontracture et hémianesthésie survenu brusquement à la suite d'un ictus cérébral. (*Revue Neurologique*, 1925, page 687.)
- STERLING. — Palilalie envisagée comme syndrome parkinsonien. (*Neurol. Polska*, t. IX, fas. 1 et 2, 1926.)
- SYMONDS (C.-P.). — Commotion cérébrale. Diagnostic et traitement des états cérébraux consécutifs à des blessures de la tête. (Congrès Neurologique International de Berne, 31 août-4 sept. 1931. *Revue Neurologique*, octobre 1931, p. 463.)
- TILNEY (F.). — Some clinical notes of paralysis agitans. (*Neurograph*, 1911, n° 3.)
- Some illustrations of an syndrons commonly observed in paralysis agitans. (*Ibid.*, 1918).
- TRABAUD. — Tremblement parkinsonien d'origine traumatique. (*Revue Neurologique*, tome I, séance du 4 février 1926, p. 233.)

- VEGA. — Maladie de Wilson ou forme atypique de la Maladie de Parkinson. (*Graceta Med. Española*, Madrid, t. IV, n° 6, mars 1930, p. 260).
- VERAGUTH (O.). — Eléments essentiels du rapport sur l'influence des traumatismes dans la genèse de quelques maladies nerveuses. (Congrès Neurologique International de Berne, 31 août-4 sept 1931. *Revue Neurologique*, octobre 1931, page 464.)
- VERGER et CRUCHET. — *Les états parkinsoniens et le syndrome bradykinésique*. (Paris, J.-B. Baillière, 1925.)
- VULLIET (H.). — *Les traumatismes cranio-encéphaliques il y a trente ans et aujourd'hui*.
- WILSON-S. A. KINNIER. — Physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsonien. (*Revue Neurologique*, 1926, n° 6, p. 609-613.)
- Décret portant sur les modifications au Guide-Barème des invalidités en ce qui concerne la Neuro-Psychiâtrie. (*Journal Officiel* du 28 mars 1929.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Historique et plan d'ensemble	15
Observations relevées dans la littérature française	19
Essai d'anatomie et de physiologie pathologiques	43
Symptomatologie	59
Diagnostic, étiologie et différentiel	71
Point de vue médico-légal	93
Pronostic	105
Conclusions	109



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



